

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THESE

N°

606

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel ABRAMOVICI

Né le 15 mai 1909 à Racaciuni (Roumanie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

COUP DE CHALEUR

CHEZ LE NOURRISSON

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1936

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel ABRAMOVICI

Né le 15 mai 1909 à Racaciuni (Roumanie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

COUP DE CHALEUR

CHEZ LE NOURRISSON

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1936

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Leon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
BÉNARD (Henri) . .	Pathologie médicale.
BOULIN . . .	Pathologie médicale.
BULLIARD . .	Histologie.
CATHALA . .	Pathologie médicale.
CHEVALLIER .	Pathologie médicale.
DOGNON. . .	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD . .	Parasitologie.
GASTINEL . .	Bactériologie.
De GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET . . .	Physiologie.
GIROUD . . .	Histologie.
HAGUENAU . .	Pathologie médicale.
HALPHEN . .	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD. . .	Pharmacologie.
HUGUENIN. .	Anatomie pathologique.
JOANNON . .	Hygiène.
JUSTIN-BESANÇON. .	Hydrologie.
LABBÉ (Henri). .	Chimie biologique.
LACOMME . .	Obstétrique.
LANTUÉJOUL .	Obstétrique.
LAROCHE(Guy) .	Pathologie médicale.

MM.	
LEMAIRE . .	Pathologie expérimentale.
LEVEUF . . .	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY . .	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSY.	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU . . .	Pathologie médicale.
MOULONGUET .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN . .	Pathologie médicale.
OBERLING . .	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS .	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
PORTES . . .	Obstétrique.
RICHET . . .	Physiologie.
SANNIÉ . . .	Chimie biologique.
SÈNÈQUE . . .	Pathologie chirurgicale.
TROISIER . .	Pathologie expérimentale.
TURPIN . . .	Pathologie médicale.
VIGNES . . .	Obstétrique.
WILMOTH . .	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
AGGLAVE . .	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET . .	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT .	Physiologie.

MM.	
LEROUX . . .	Anatomie pathologique
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BROCQ	Clinique chirurgicale.
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	CADENAT . . .	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN . .	Clinique médicale.	GATELLIER. . .	Clinique chirurgicale.
BRULE. . . .	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
CHABROL . . .	Clinique médicale.	MOURE	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	QUENU	Clinique chirurgicale.
DONZELOT . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	VELTER	Clinique chirurgicale.
LIAN	Clinique médicale.	ECALLE	Clinique obstétricale.
SÉZARY	Clinique médicale.	GUENIOT. . . .	Clinique obstétricale.
VALLERY-RA-		LE LORIER . . .	Clinique obstétricale.
DOT (Pasteur)	Clinique médicale.	LÉVY-SOLAL . .	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	METZGER . . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

RUPPE.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé . .	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Qui firent tout pour moi et dont la
tendresse et les sages conseils me
furent toujours d'un utile récon-
fort.*

*Leur vie d'honnêteté, leur dévoue-
ment incessant, leurs sacrifices
restent pour moi un noble exemple ;
qu'ils trouvent ici, la marque la
plus touchante de mon profond
amour filial et de mon immense
gratitude.*

A MES FRÈRES

*En témoignage de ma profonde affec-
tion.*

AUX MIENS ET AMIS

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur LEREBoullet

Professeur d'Hygiène et de Clinique de la première Enfance
à la Faculté

Médecin de l'Hospice des Enfants assistés

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*A qui j'exprime ma reconnaissance
pour le grand honneur qu'il m'a
fait en acceptant la présidence de
cette thèse ; qu'il voit aussi ma res-
pectueuse admiration pour son
brillant enseignement clinique et
pour la bienveillance avec laquelle
il m'a accueilli dans son service.*

A Monsieur le Docteur Stéphane LEBENTAL

Aide de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui a bien voulu m'inspirer le sujet
de cette thèse et m'a constamment
guidé au cours de ce modeste tra-
vail par ses précieux conseils et
par son accueil si cordial et en-
courageant.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de ma profonde recon-
naissance.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur WEILL-HALLÉ

Médecin de l'Hôpital des Enfants malades
Directeur de l'Ecole de Puériculture

*Pour son bienveillant accueil et ses
bons conseils.*

*Témoignage de respectueuse recon-
naissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

AVANT-PROPOS

Comme dans les annales des Anciens, on pourrait parler en médecine, de jours fastes et de jours néfastes : à des périodes heureuses où tout cède comme par enchantement, succèdent des périodes malheureuses où l'effort du praticien et sa thérapeutique s'effondrent dans l'échec le plus complet. Il y a des jours où l'on voudrait ne pas être médecin et moins encore être malade : jours pénibles où tout prend une ampleur imprévue (Cadéot).

Ces différences sont attribuées à l'heure actuelle, aux variations des éléments météorologiques, ainsi qu'aux diverses radiations dont l'atmosphère est traversée à tout instant, et qui exercent une influence sur la vie de l'homme.

« La vie terrestre ne se renferme pas dans les limites d'une seule planète, elle éprouve les fluctuations énergétiques de l'espace cosmique.

L'activité solaire magnétique et radio-active doit être rapportée aux plus puissantes des fluctuations. » (Tchyévski).

L'instabilité météorologique semble altérer toujours,

mais d'une façon sensible, cet état d'équilibre que nous appelons la santé.

Un facteur météorologique pathogène agit rarement seul, mais en association avec d'autres facteurs dont beaucoup restent encore inconnus, ou pour l'instant non mesurables.

Certains éléments météorologiques subissant de brusques et importants écarts (thermiques, barométriques, électriques etc.) peuvent devenir, soit par action directe sur l'organisme, soit par action indirecte (par exaltation microbienne ou autre), facteurs de maladies.

Ces variations météorologiques peuvent être considérées, agissant comme « facteurs de dénivellations » externes, entraînant dans l'organisme des dénivellations, des chocs capables de le déséquilibrer.

« Il est rare qu'à un trouble météorologique précis, différencié, corresponde un syndrome clinique autonome » (Mouriquand, Charpentier).

Dans tous les cas, s'il existe une variation météorologique « majeure », elle s'accompagne presque toujours, de variations « mineures » qui peuvent, surajoutées à la première, accroître son action pathogène (par exemple, forte baisse hygrométrique associée au coup de chaleur, etc.).

L'étude et l'adaptation des variations des éléments météorologiques au domaine clinique, constituent la météoropathologie, science qui a fait ses premiers pas avec Hippocrate, mais qui depuis est restée dans l'enfance jusqu'à ces dernières années.

L'étude clinique des variations météorologiques a mis en évidence ou fait pressentir l'existence :

1° de syndromes liés aux variations thermiques et, en particulier l'existence du « coup de chaleur » et du « coup de froid », nettement différenciés (à côté des maladies « saisonnières » ou autres, relevant de l'action prolongée du chaud et du froid) ;

2° de syndromes liés à des variations barométriques, etc., etc...

Ces variations météorologiques ne sont pas pathogènes pour tous les organismes. Les uns sont météorostables, météororésistants et échappent généralement à leur action (si elle n'est pas excessive), les autres, au contraire, sont météorolabiles, météorosensibles (Mouriquand).

Il ne suffit pas de signaler des coïncidences ou d'apporter des statistiques pour bien étudier la météorologie clinique. Il est nécessaire d'analyser les rapports entre les phénomènes de chercher contact entre le milieu et l'organisme, en vérifiant où et comment se fait ce contact. Il faudrait que le clinicien prenne l'habitude de penser « météorologiquement » ; que l'interrogatoire portant sur les facteurs de météorologie soit donc désormais adjoint à celui qui se rapporte aux facteurs héréditaires, infectieux, toxiques, etc... qu'il pratique, par routine, à peu près uniquement.

Nous nous sommes proposé dans ce modeste travail, de reprendre l'étude d'un des syndromes de la météoropathologie, le syndrome du « coup de chaleur » chez le nourrisson, à la contribution duquel nous apportons

deux nouvelles observations que nous devons à l'obligeance du docteur Lebental.

L'intérêt de cette affection réside non seulement dans sa gravité, mais aussi dans son étiologie et dans sa pathogénie.

Cette affection a été décrite, tant en France qu'à l'étranger, sous des noms très divers, mais nous ne retiendrons que celui de « coup de chaleur » qu'il nous semble préférable d'adopter, car il exprime mieux la cause réelle de la mort et a l'avantage, entre autres, d'indiquer le remède, ou plus exactement le traitement prophylactique à appliquer.

INTRODUCTION

Depuis quelques années, on se préoccupe de l'action du milieu ambiant sur les êtres vivants.

Parmi les conditions physiques du milieu où les êtres naissent et se développent, la chaleur est sans doute une des plus importantes. L'animal ou la plante qui ne reçoit plus la somme de chaleur qui lui est nécessaire, tombe tout d'abord en vie latente et finit par succomber si l'absence de la chaleur dure trop longtemps. Le froid est l'ennemi du nourrisson (Pinard), mais trop de chaleur nuit (Richard).

Les deux facteurs qui offrent une importance considérable, c'est d'abord la durée de l'action calorique, puis la brusquerie du changement.

En présence des variations de la température extérieure, deux cas peuvent se présenter :

1^o Les oscillations thermiques extérieures sont compatibles avec la vie ;

2^o Elles dépassent la limite de la résistance organique et peuvent entraîner des accidents graves et même mortels, en particulier chez les nourrissons.

C'est un fait connu, que les maxima statistiques de la

mortalité infantile se rencontrent en été. Des statistiques françaises, américaines, allemandes et de tous les pays ont montré que : dès l'apparition des premières chaleurs du printemps, la mortalité commence à augmenter, atteint son point le plus élevé en juillet et en août et décroît dans la suite.

Les étés très chauds s'accompagnent d'une mortalité infantile élevée.

La chaleur peut agir sur les corps vivants de deux manières :

- 1° Par action générale (échauffement général);
- 2° Par action locale (troubles circulatoires, érythème, brûlures).

Ces actions peuvent être, en outre, brusques ou lentes, intenses ou faibles, suivant la différence de la température extérieure et les conditions dans lesquelles se trouve le sujet.

En outre, il faut distinguer avec M. Marfan deux sortes d'accidents dus à la chaleur :

1° Des accidents immédiats, graves d'emblée, à évolution suraiguë (hyperthermie, troubles nerveux, polypnée) lorsque les sujets sont soumis brusquement et suffisamment longtemps à une température très élevée, c'est le coup de chaleur et l'insolation;

2° Des accidents un peu plus tardifs, à évolution plus lente, de gravité variable et en rapport avec l'affaiblissement des sécrétions digestives et la diminution du pouvoir de défense à l'infection. Ce sont les diarrhées estivales, choléra infantile.

Ces deux catégories d'accidents ne peuvent être con-

fondues : elles constituent chacune des maladies bien autonomes.

Mais si les deux groupes d'accidents thermiques qui surviennent chez les nourrissons sont ainsi bien tranchés :

d'une part : insolation, coup de chaleur ;

d'autre part : diarrhées estivales, choléra infantile ;

la distinction entre les accidents qui constituent l'insolation et ceux qui constituent le coup de chaleur, rencontre quelque difficulté, à cause de l'étroite relation qui existe entre eux. Certains auteurs prétendent même qu'il est rare d'observer l'un ou l'autre de ces accidents à l'état pur.

Si les facteurs qui réalisent l'insolation peuvent provoquer en même temps les accidents particuliers au coup de chaleur, l'inverse n'est pas possible ; car la grande majorité des accidents particuliers au coup de chaleur concerne des enfants placés dans des habitations ou soustraient à l'influence directe des rayons solaires et d'autre part, ce n'est pas seulement l'élévation de température, mais aussi de nombreux autres facteurs météorologiques qui interviennent dans la production du coup de chaleur.

Coup de chaleur, insolation et coup de soleil ont été longtemps confondus, aujourd'hui, ils forment trois affections bien distinctes.

« Le *coup de soleil* est une légère brûlure, un érythème cutané, fugace, qui résulte de l'action vive des rayons solaires, directs, sur une peau sensible et inaccoutumée à leur contact. Cet érythème peut ne s'accou-

pagner d'aucun trouble général et c'est le cas le plus fréquent, tandis que les désordres les plus grands de l'insolation se produisent le plus souvent sans qu'on trouve la moindre trace de brûlure solaire. » (Richet).

« Par *coup de chaleur* et *insolation*, il faut entendre l'ensemble des accidents qui surviennent chez l'homme lorsqu'il est soumis subitement et pendant un laps de temps variable à une température manifestement plus élevée que celle à laquelle il est habitué.

Il y a *insolation* en cas d'exposition aux rayons d'un soleil ardent.

Il y a *coup de chaleur* en cas de présence dans une atmosphère trop chaude : celle-ci peut être créée par le soleil, elle peut être observée aussi, même la nuit, dans les appartements surchauffés, dans les salles de machines à bord des bateaux, c'est le « heat stroke » des anglais.

Pour qu'il y ait coup de chaleur, il suffit que l'organisme soit dans l'impossibilité de se mettre en équilibre thermique avec l'air extérieur. On conçoit ainsi que, tout en étant l'apanage des contrées équatoriales et subtropicales, surtout celles à basses altitudes et sur le bord de la mer, le coup de chaleur se puisse produire même dans les pays tempérés à certaines saisons. Le Roy de Méricourt a nettement et depuis fort longtemps établi le fait... Dans les climats tempérés comme dans la zone tropicale, sous l'influence et en l'absence de l'action directe des rayons de soleil, aussi bien dans un milieu surchauffé par le calorique naturel que par une source de chaleur artificielle, il est donné d'observer la

même progression d'accidents. Dans l'Inde, comme à Paris, au milieu des sables de l'Afrique, comme dans la chambre de chauffe d'un steamer traversant la mer Rouge, certains individus offriront des troubles, se rattachant spécialement à une lésion des centres nerveux, d'autres tomberont foudroyés offrant cette hyperthermie générale de l'organisme et ces lésions cardiaques et pulmonaires qui sont regardées comme caractéristiques du coup de chaleur (Léger).

Le coup de chaleur du nourrisson est loin d'être exceptionnel, et il ne se passe guère d'années où l'on n'ait l'occasion d'en observer plusieurs cas, trop souvent d'ailleurs le diagnostic n'étant pas fait et faute d'un traitement approprié, les accidents évoluent vers la mort.

HISTORIQUE

Depuis la plus haute antiquité, médecins et profanes ont remarqué l'action des agents extérieurs météoriques ou climatiques sur les êtres vivants sains ou malades. La météoropathologie n'est donc pas, à proprement parler, une science nouvelle, c'est vers elle qu'à l'origine, s'est d'abord tournée la pensée hippocratique.

D'emblée Hippocrate, qui semble par ses écrits avoir déjà pressenti le rôle considérable des conditions météorologiques, en a posé, dans son « Traité des Airs, des Eaux et des Lieux », les principaux problèmes.

Depuis bien longtemps, les effets nocifs de la chaleur, tant sur l'individu adulte que sur l'enfant, ont été étudiés et des moyens prophylactiques établis.

Les premières relations portent surtout sur les accidents survenus dans les armées, aussi bien en Grèce qu'à Rome, où on les désignait du nom de « Sîriase » (Paul d'Egine et Aelius) et de « Morbus solstitialis » (Plante). Les chroniques des croisades relatent de nombreux faits d'accidents thermiques survenus en Syrie et en Palestine.

Au ^{xvii}^e et au ^{xviii}^e siècle, on continue à parler des

méfais de la chaleur, sans leur donner aucune épithète spéciale. Ce n'est que dans la moitié du XVIII^e que Lieutaud, Buchau et Tissot (cités par M. Saguet) leur donnent le nom d'insolation ou de coup de soleil.

La distinction entre l'insolation et le coup de chaleur proprement dit est toute récente.

En 1790, des auteurs américains et surtout Rusch ont observé et commenté des cas de coup de chaleur et signalèrent que cette affection est précoce et apparaît vers le mois d'avril et de mai.

Le coup de chaleur est d'ailleurs une affection extrêmement fréquente en Amérique où, lors de certaines années particulièrement chaudes, elle prend les allures d'une véritable épidémie.

Depuis l'œuvre pasteurienne, le microbe occupait presque seul les esprits, le terrain étant à peu près oublié, et plus encore, les agents atmosphériques modificateurs de ce terrain. Même à l'apogée des théories pasteuriennes, on était forcé d'admettre que les facteurs atmosphériques modifiaient leur virulence, la vitalité, la dissémination des germes bactériens.

Le « milieu » modifie non seulement les germes mais aussi l'organisme dans ses capacités de résistance, de réceptivité et d'une façon plus générale, dans son équilibre végétatif.

D'autre part, la réceptivité des sujets vis-à-vis de l'infection microbienne, n'est-elle pas influencée aussi par les facteurs extérieurs (froid, chaleur, humidité) ? Le terrain reprend actuellement une place importante en médecine, il est curieux de noter que parallèlement, la

climatopathologie et la météoropathologie connaissent un succès grandissant (Mouriquand).

Depuis la seconde partie du siècle dernier, les études sur le coup de chaleur deviennent nombreuses tant aux Etats-Unis qu'en Allemagne et en France. La fréquence des accidents mortels par coup de chaleur, à cette époque, fut tellement alarmante en Allemagne que deux Congrès inscrivirent ce sujet à leur ordre du jour, et la question fut particulièrement étudiée par Finkelstein, Praustnitz, Liefmann. En France, le coup de chaleur a été l'objet de nombreuses études depuis le mémoire initial de Dumas (de Montpellier) en 1869. En 1887, J. Simon observe quelques cas de « congestion cérébrale » chez les nourrissons et les attribue à la chaleur et à l'insalubrité des maisons d'habitation.

Le coup de chaleur a été particulièrement étudié chez les nourrissons depuis 1900, année où des sortes de « vagues de chaleur » augmentèrent considérablement la mortalité infantile. En 1904, Gallois en constatait les désastreux effets dans une crèche parisienne, où sur seize enfants 14 moururent en 48 heures.

A l'occasion de la meutrière vague de chaleur de 1911, qui, d'après Boissezon, coûta à la France près de 20.000 enfants et à Paris seulement, 1640 enfants au lieu de 716 l'année précédente, M. Lesage donna la magistrale description où il distingue trois formes qui sont restées classiques.

En 1913, les recherches expérimentales de Schreiber et Dorlencourt, sur de jeunes chiens, éclairent l'étiologie et la pathogénie de l'affection.

En 1922, MM. Weill et Bertoye ont étudié la question à la suite d'accidents survenus dans leur crèche de la clinique infantile de Lyon. Dans la même année, le Dr J. Renault faisait installer, dans sa crèche de l'Hôpital St-Louis, des appareils spéciaux en vue de conjurer le coup de chaleur.

Depuis les travaux de MM. Mouriquand à Lyon, Ribadeau-Dumas à Paris, A. Dias en Amérique du Sud, les thèses de Vanbokstaël (1926), Charpentier (1928), Imbert (1930) et Fayolle (1934), l'instructive et intéressante leçon du professeur Lereboullet (20 juin 1934), les publications de Baize (1934-1935), ainsi que le VIII^e Congrès de Pédiatres de langue française qui a eu lieu les 9, 10 et 11 juillet 1934 et dont le sujet à l'ordre du jour était : « Influence des actions climatiques et météorologiques sur les maladies des enfants », apportèrent une importante contribution à l'étude du coup de chaleur et il fut pris dans certains services hospitaliers des mesures propres à empêcher l'apparition de cette redoutable affection.

ETIOLOGIE

On a beaucoup discuté sur les conditions étiologiques du coup de chaleur. Nous n'avons pas la prétention d'avoir résolu, dans son ensemble, le problème étiologique posé par le syndrome que nous étudions. Nous nous sommes efforcé de préciser les « composants » du coup de chaleur en tâchant d'élucider le rôle de chacun d'eux dans la détermination du syndrome. Certains de ces composants sont constants et facilement mesurables (la chaleur, les variations hygrométriques, barométriques). D'autres restent indéterminés.

Parmi les facteurs étiologiques, qui président à l'éclosion du coup de chaleur chez le nourrisson, il faut, d'une part, distinguer ceux qui tiennent au nourrisson lui-même (imperfection de l'appareil thermo-régulateur à cet âge) et d'autre part, ceux qui tiennent aux conditions particulières du milieu — (chaleur brusque et excessive, variations hygrométriques, variations barométriques, manque d'aération). Avant d'aborder l'étude proprement dite des facteurs qui déterminent le coup de chaleur chez le nourrisson, nous allons éliminer certains éléments qui n'interviennent pas dans l'étiologie du syndrome lorsqu'il s'agit des nourrissons et que les

traités de pathologie militaire mentionnent : le travail musculaire avec fatigue, l'alcoolisme (au cours de longues marches, par chaude journée, les soldats trop vêtus, fatigués, et lourdement chargés sont frappés de coup de chaleur. Des phénomènes analogues ont été remarqués chez des individus obligés de fournir de grosses dépenses d'énergie dans des endroits chauds et souvent humides (verriers, chauffeurs, etc...) Ces éléments peuvent être considérés comme facteurs prédisposants. Nous bornerons notre étude aux seuls facteurs étiologiques capables de déterminer le coup de chaleur chez le nourrisson.

Nous essaierons de classer les facteurs d'après leur importance :

I. — Facteur efficient ou déterminant : chaleur brusque et excessive.

II. — Facteurs adjuvants : variations hygrométriques, barométriques.

III. — Facteurs prédisposants : aération insuffisante, surhabillage, suralimentation, terrain.

1° Tous les auteurs sont d'accords que le coup de chaleur est une affection qui sévit le plus souvent en pleine chaleur d'été (juin, juillet, première moitié d'août) lorsque cette chaleur devient excessive, brusquement. Pour certains la saison du coup de chaleur paraît être avril, mai.

Le nourrisson protège mal son milieu intérieur contre l'agression des facteurs exogènes et offre une sensibilité considérable à toutes les influences de ceux-ci et en particulier à la chaleur. Quelques considérations phy-

siologiques nous donneront les raisons de cette grande sensibilité.

Chez les homéothermes (mammifères et oiseaux), la température du corps est maintenue constante (à 37° chez l'homme) grâce à l'équilibre — sous le contrôle de certains centres nerveux : partie antérieure du corps strié, tuber cinéreum — entre la production de chaleur due aux combustions internes d'une part, et sa déperdition, par divers mécanismes d'autre part. Toute tendance à l'hyperthermie est immédiatement combattue par des moyens en tête desquels il faut placer la vasomotricité (vaso-dilatation), qui règlent le taux du rayonnement cutané, la sudation (550 micro-calories par gramme de sueur évaporée) et l'élimination d'eau par les poumons. Or, chez le nourrisson, ce mécanisme thermo-régulateur notamment en ce qui concerne la vasomotricité ne fonctionne pas avec la même précision que chez l'adulte.

L'enfant très jeune n'est pas un homéotherme parfait. Il est selon l'expression de Lesné et Binet « un homéotherme qui craint le chaud et le froid » ; il a tendance à mettre sa température au niveau de la température ambiante.

D'après Masay, des prématurés, mis dans des couveuses mal réglées, dont la température avait atteint 42° peuvent présenter 42° de température rectale. Les expériences faites sur de jeunes chiens montrent des faits analogues et sont très démonstratives.

Le chien adulte lutte contre la chaleur par une ventilation excessive grâce à la « polypnée thermique »

(Richet) qui, est le facteur primordial de la thermorégulation chez les animaux qui, comme le chien sont dépourvus de glandes sudoripares. Or chez le chien très jeune, la polypnée thermique n'existe pas.

Langlois et Garrelon ont cependant noté chez le chien nouveau-né l'apparition de la polypnée réflexe dès le quatrième jour et de la polypnée centrale vers le trentième jour. Emilio Carazzani, Schreiber et Dorencourt ont démontré les mêmes phénomènes.

Chez l'enfant, la thermogénèse subit la répercussion nette de l'âge, le nourrisson a un appareil régulateur thermique imparfaitement développé et il est nécessaire de suppléer à son insuffisance de fonctionnement par des moyens appropriés.

2° La chaleur, à elle seule ne suffit pas à déterminer le syndrome que nous étudions et on trouve le plus souvent des autres éléments météorologiques associés à l'hyperthermie qui prêtent leur concours à l'éclosion du syndrome.

Parmi les facteurs adjuvants, nous citerons : les variations du degré hygrométrique (baisse et surtout hausse), baisse du degré barométrique.

En été, tous les enfants sont exposés aux accidents de la rétention calorique, mais celle-ci n'est à redouter que si l'évaporation d'eau est insuffisante ou bien si l'on ne remédie pas à la perte d'eau qui se fait par la peau et les poumons.

Par temps calme et beau, la courbe hygrométrique se présente avec les caractères suivants : vers le milieu du jour, la courbe est au plus bas (entre 40 et 50) puis

elle s'élève progressivement pour atteindre la nuit 90-92.

Ayant ainsi considéré l'importance de l'évaporation qui est elle-même dépendante du degré hygrométrique de l'atmosphère, nous sommes amené à envisager dans l'étiologie du coup de chaleur deux formes bien distinctes :

a) la première concerne la forme où, en plus de la chaleur (l'hyperthermie) il existe une élévation importante du degré hygrométrique. A température égale, les troubles déterminés par la chaleur humide semblent plus accentués que ceux dus à la chaleur sèche. Quand le degré hygrométrique est élevé, c'est-à-dire quand l'air est presque saturé d'humidité, l'évaporation cutanée se fait mal et la température du corps tend à augmenter.

Praustnitz a noté à Graz que le coup de chaleur sévit surtout dans le milieu ouvrier, où la même pièce (cuisine) sert souvent à tous les usages (cuisson des aliments, lavage et séchage du linge).

b) la seconde concerne la forme où en plus de la chaleur, il y a une baisse considérable du degré hygrométrique. Ces conditions sont réalisées dans les différents syndromes (syndrome du vent du Midi, Föhn des Alpes) sur lesquels nous reviendrons plus loin. Disons seulement, qu'une sécheresse exagérée de l'atmosphère entraîne par évaporation, des pertes d'eau considérables et détermine un état de déshydratation ou « exsiccose » d'autant plus accentué que le nourrisson est très sensible à la privation d'eau. Ce qui domine effectivement

dans cette forme au point de vue clinique ce sont des signes de déshydratation. Elle peut être brusque et initiale et quelquefois précède les autres signes, entraîne un amaigrissement frappant prouvé par une chute de poids assez marquée. C'est la « dystrophie hydrique » selon l'expression du Professeur Mouriquand qui donne le tableau clinique.

A la chaleur et à l'humidité s'ajoute souvent une baisse du degré hygrométrique. Pour Mouriquand elle existe et doit jouer un certain rôle mais qui n'est pas très élucidé jusqu'à présent.

3° Comme facteurs prédisposants nous citons : le manque d'aération, le surhabillage, la suralimentation et nous finirons le chapitre par quelques mots sur le terrain météorosensible.

a) Toute stagnation d'air surchauffé prédispose aux coups de chaleur.

A Dresde, Mainert incrimine les mauvaises conditions d'habitation, où se mêlent les températures élevées et une circulation d'air insuffisante : les logements mal aérés dans des rues étroites ou sur des cours privées d'eau, sont les endroits dans lesquels meurent le plus grand nombre de nourrissons. A Cologne, même remarque est faite pour Siégert. Pour Weill et Bertoye il ne fait pas de doute que l'humidité de l'atmosphère et le manque d'aération ne soient intervenus pour une grande part dans la production de nombreux coups de chaleur observés à la Crèche St-Ferdinand. Chaque nourrisson était placé dans un box où la circulation de l'air était insuffisante.

b) souvent, la réfrigération chez le nourrisson est entravée par des obstacles indépendants des éléments météorologiques et qui peuvent favoriser et prédisposer au coup de chaleur. Parmi ces obstacles nous allons citer : le surhabillage (vêtements trop chauds et trop serrés) et la suralimentation ; il est certain qu'une alimentation trop riche en calories rendra plus difficile une régulation thermique suffisante.

Les facteurs ci-dessus étudiés (hyperthermie, degré hygrométrique, barométrique) sont constatés, étant mesurables, mais il est probable qu'il existe d'autres éléments pathogènes coexistants avec les perturbations entraînées par l'éclosion du coup de chaleur : modification de l'état électrique ou autre qui reste à étudier, c'est peut-être dans cet « indéterminé météorologique » que réside la cause essentielle des troubles (Mouriquand).

Il y a un fait acquis sur lequel je voudrais insister avant de finir ce chapitre.

Quand le coup de chaleur éclate dans une collectivité : crèche, pouponnière ou service hospitalier, tous les enfants ne sont pas atteints par les accidents qu'il provoque et ceux atteints ne le sont pas tous au même degré. Les variations météorologiques ne sont pas pathogènes pour tous les organismes : les uns sont météorostables, météororésistants et échappent généralement à leur action (si elle n'est pas excessive) : les autres au contraire sont météorolabiles, météorosensibles. Les causes de cette sensibilité ne sont pas toujours précisées mais souvent elles paraissent liées à l'hérédité et dans la plupart

des cas à un petit hépatisme héréditaire ou acquis, associé à un terrain « colloïdoclasique » pour les uns, vago-sympathique » pour les autres, ou si l'on veut « neuro-arthritique » (Mouriquand).

PATHOGÉNIE

Par quel mécanisme agit *l'hyperthermie* accompagnée ou non d'autres causes (*adjuvantes, prédisposantes, favorisantes*) pour déterminer les accidents dus au coup de chaleur ? Pour expliquer ces accidents, beaucoup de théories pathogéniques ont été émises. Aucune ne réunit la totalité des *suffrages* et il est vraisemblable que plusieurs causes interviennent qui, s'additionnant et se complétant, déclanchent les accidents funestes.

Nous n'avons pas la prétention de les passer en revue car ce serait plus encombrant qu'utile. Notre rôle se limitera simplement à faire une critique d'ensemble en groupant les diverses théories autour des éléments principaux qui leur servent de base. Nous formerons ainsi plusieurs groupes dans lesquels il est possible de comprendre toutes les interprétations émises pour expliquer le mécanisme de la mort par l'hyperthermie.

La chaleur fait succomber les êtres par :

1° *action générale* ;

2° *action locale*.

Ces deux procédés ont chacun un mécanisme de pro-

duction distinct et méritent en réalité qu'on les envisage séparément.

Nous allons nous occuper particulièrement de l'action générale.

Action générale

Cette action peut être *directe* ou *indirecte* :

1. — **DIRECTE**, se portant sur tel ou tel de nos organes ou humeurs et les rendant incapables de remplir leurs rôles, elle fut depuis longtemps soupçonnée et a donné lieu à un certain nombre de recherches et d'expériences. Selon le résultat de ces recherches et expériences, l'hyperthermie agirait directement sur l'organisme en modifiant l'état de ces constituants ou en provoquant la formation de substances toxiques.

1^o *Théories musculaires* : l'action de la chaleur se portant directement sur la myosine provoque la mort par altération des muscles. Les travaux mémorables de Claude Bernard ont établi que la myosine des muscles coagule à 45 degrés. Cette coagulation, en particulier au niveau du muscle cardiaque serait capable d'après Vallin de déterminer les troubles subits du coup de chaleur. Or, les expériences de Martin et Langendorff ont montré que la fibre musculaire conserve ses propriétés fonctionnelles au-delà de la limite de température à laquelle les organismes succombent sous l'influence de la chaleur.

2^o *Théories sanguines* : Les modifications physiques, chimiques ou morphologiques qui surviennent dans le

sang des animaux surchauffés ont été fréquemment mises en cause pour expliquer le mécanisme de la mort par la chaleur.

a) Pour Hirsch, Mathieu, Urbain, sous l'influence d'une chaleur excessive, il y aurait oxygénation insuffisante du sang, d'où *asphyxie*. Selon Laveran et Regnard, le sang des sujets surchauffés serait, au lieu de sang asphyxique, un sang très pauvre en acide carbonique.

b) Pour Chossat, la mort est le résultat de la *déshydratation* du sang et du tissu.

c) Maas a prétendu que dans le coup de chaleur, l'appauvrissement rapide du sang en eau donne lieu à une *destruction massive* des globules rouges.

d) Pour Maurel, les leucocytes meurent à 44° définitivement et l'homme ne survit pas à la destruction de ces éléments par la chaleur. L'observation clinique nous rapporte des cas où la température s'est élevée à des limites plus hautes que 44° sans provoquer la mort de l'individu.

Les travaux de Schultze nous ont appris que telle température qui est mortelle pour l'animal n'est pas mortelle pour ses globules. Ces faits démontrent que les éléments sanguins conservent leur vitalité, intacte au moment où l'organisme périt par excès de chaleur.

e) Weickard a prétendu que la mort survient dans l'hyperthermie par la *coagulation* du sang dans les vaisseaux. Mais le sang des animaux surchauffés offre plutôt quelque retard à la coagulation (Richet).

f) Certains auteurs ont attribué les accidents mortels

de la chaleur, aux *altérations morphologiques* du sang, les uns ont porté leur attention sur les hématies, les autres sur les leucocytes.

3° *Théories nerveuses* : Pour Harless, la mort par chaleur succède à l'arrêt fonctionnel du système nerveux, spécialement de celui de la vie végétative. Harless employait des températures beaucoup plus fortes que celles qui produisent en général la mort dans l'hyperthermie (Ch. Richet). Pour Aristow, la mort se produit par l'arrêt du cœur, arrêt dû à la paralysie qui frappe les centres ganglionnaires, la résistance thermique du cœur dépasse de quelques degrés la résistance totale de l'organisme. Pour Laveran et Regnard la chaleur agit sur le système nerveux comme un agent anesthésique, tout d'abord elle exalte ses fonctions, puis elle les annihile complètement. Pour Marinesco, la chaleur agirait en lésant profondément les cellules nerveuses. D'autres théories nerveuses invoquent la susceptibilité des nerfs, cependant les plus délicats, les nerfs sensitifs peuvent supporter 42° et la paralysie des ganglions du cœur se présente à une température encore plus haute.

Quoi qu'il en soit, nous voyons que les modifications des cellules nerveuses sont loin d'être l'élément primordial de la mort par hyperthermie.

4° *Théories toxiques* : Les accidents sont dus à l'empoisonnement de l'économie par les produits de combustion qui s'accumulent dans le sang sous l'influence du coup de chaleur. Pour Oberneier, la mort dans le coup de chaleur se produirait à la suite de l'accumulation de l'urée dans le sang. Il trouvait que cette subs-

tance augmentait dans le sang des animaux surchauffés. Vallin d'abord, Vincent ensuite ont contesté ces résultats. Ch. Richet fait remarquer que cette substance est fort peu toxique et qu'elle s'élimine rapidement par les reins en activant la fonction sécrétoire de ces organes, manifestations qui ne s'observent jamais dans la mort par hyperthermie, laquelle se caractérise plutôt par une anurie très marquée ; et d'ailleurs l'intoxication produite même par des taux élevés de l'urée sanguine n'a jamais le caractère de brusquerie que l'on observe dans le coup de chaleur. Pour Vincent « les troubles morbides provoqués par l'hyperthermie sont l'expression d'une auto-intoxication qui, après avoir déterminé une excitation générale du système nerveux central, emmène son épuisement ultime ». Il a constaté que lorsqu'on injecte l'extrait aqueux des organes, spécialement ceux du système nerveux central des animaux morts par coup de chaleur aux animaux normaux, ceux-ci ne tardent pas à succomber en présentant les symptômes caractéristiques de la mort par l'hyperthermie. De plus, si on transfuse le sang des animaux échauffés à d'autres animaux normaux, on obtient aussi le même résultat. Ces expériences n'ont pas réussi entre les mains de Laveran et Regnard ; toutefois, Ch. Richet fait remarquer qu'il est possible que les produits toxiques fabriqués sous l'influence de l'hyperthermie jouissent d'une faible stabilité et qu'ils se détruisent avec la même rapidité qu'ils se forment.

5° *Théories glandulaires* : Il y aurait un dysfonctionnement glandulaire où les glandes surrénales joueraient

un rôle important. Cette théorie émise par Crasner a été reprise en 1920 par Hill ; il y aurait tout d'abord un hyperfonctionnement des surrénales, puis insuffisance notable et enfin arrêt du fonctionnement de ces glandes.

Pour Zubner, la cause de la mort réside dans la suppression de la perspiration cutanée ; d'ailleurs on ne peut nier le rôle important de l'excrétion sudorale quand l'organisme est dans l'obligation de résister à des températures élevées auxquelles il n'est pas habitué.

II. — INDIRECTE, la chaleur a été accusée de provoquer la mort en altérant le lait, le seul aliment du nourrisson. On connaît la multiplication considérable et rapide des bactéries contenues dans le lait, sous l'influence de la chaleur ; cette pullulation est à l'origine des troubles digestifs mais non pas du coup de chaleur, car celui-ci atteint aussi bien les enfants nourris au sein que ceux au biberon, bien qu'à un degré moindre.

A l'heure actuelle, ce qui est à considérer dans le coup de chaleur, c'est l'imperfection du système sympathique : c'est ce qui explique cette sensibilité particulière du nourrisson aux écarts météorologiques et l'absence ou la faiblesse des réactions de défense ou d'équilibration. L'imperfection de l'appareil vaso-moteur chez le nourrisson a été démontré, par Lesné et Binet. Pour Hadot, la mort par hyperthermie est due : a) à l'inhibition du système adrénalino-sympathique de Cannon sous l'influence de l'extrême chaleur ; b) troubles humoraux-consécutifs et formation de floculats ; c) destruction de ces floculats par les leucocytes dans les centres

nerveux, d'où encéphalite toxique. Certains auteurs rapprochent les accidents dus à la chaleur : *a)* aux accidents généraux qui surviennent dans les premiers jours chez les enfants atteints de brûlures étendues ; *b)* au syndrome pâleur et hyperthermie d'Ombrédanne chez les nourrissons opérés ; *c)* à l'hyperthermie subite et mortelle des eczémateux hospitalisés.

Pour Ch. Richet fils, il existerait une hémoclasie à calorie du genre de celle observée dans les états anaphylactiques, dans les états de choc et dans l'hémoglobinurie *a frigore*. La colloïdoclasie se manifeste par des modifications dans la coagulation du sang, par de la leucopénie et par de l'hypotension artérielle avec vasodilatation.

Pour Lumière, les accidents sont dus aux floculations sanguines liées à d'intenses perturbations vaso-motrices.

Pour Burghi, la cause de la haute mortalité infantile pendant les jours chauds de l'été est due à l'acidose provoquée par la déshydratation.

Malgré tous les travaux dont le coup de chaleur a été l'objet, malgré les nombreuses recherches expérimentales, la pathogénie des accidents produits par la chaleur n'est pas encore complètement résolue.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'ensemble des théories que nous venons d'exposer ainsi que l'ensemble des symptômes que présentent les individus soumis à l'action générale de la chaleur n'offrent rien de caractéristique et ne peuvent en aucune manière nous renseigner sur la véritable cause de la mort, ni les troubles nerveux, ni les désordres cardiaques et respiratoires, ni toutes les autres manifestations morbides dont s'accompagne l'élévation de la température interne ne nous donne une idée assez nette sur les lésions qui peuvent provoquer la mort des individus surchauffés.

Il en est de même pour les indications fournies par les autopsies : « les organes et les tissus ont gardé leurs propriétés histologiques normales ; comme si rien ne s'était passé » (Ch. Richet).

Les autopsies pratiquées sur les nourrissons morts par coup de chaleur sont peu nombreuses. Les médecins militaires en pratiquant sur les adultes ont constaté : une rigidité cadavérique rapide s'installant en moins d'une heure après la mort, tandis que la température du corps reste longtemps encore élevée : le corps apparaît livide et tacheté d'ecchymoses plus ou moins

étendues. La face est violacée et une mousse sanguinolente apparaît très rapidement à la commissure labiale après la mort.

Pour Lesage, qui, un des premiers, a pratiqué des autopsies sur les nourrissons morts par coup de chaleur, quelle que soit la catégorie observée, toute la lésion siège sur le système nerveux. Il a noté une vascularisation rouge, active, des méninges, de la masse cérébrale ; à la coupe de cette dernière, il apparaît un piqueté congestif des plus nets, une augmentation du liquide céphalo-rachidien et souvent un œdème pie-mérien qui contient des globules rouges et de rares globules blancs. Chez les atrophiques on fait constater des zones superficielles de ramolissement cérébral.

L'examen des autres viscères est le plus souvent négatif ; on signale *cependant* l'existence d'une notable quantité de liquide dans le péricarde (Lesage, Hadot) et parfois dans la plèvre. Pour Léger, des lésions quasi constantes se trouvent à l'autopsie : cœur droit dilaté, rempli d'un sang fluide noirâtre, viscères hyperémiés, ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques, muscles de teinte brune avec dégénérescence graisseuse.

Comby fait remarquer qu'il y a *augmentation du liquide* céphalo-rachidien mais non altération, une congestion de tous les organes, stase veineuse dans tous les viscères, ecchymoses gastro-intestinales.

Pour Marfan, la seule lésion constante du coup de chaleur est la congestion méningo-encéphalique.

Cependant Weill et Bertoye font remarquer qu'à l'autopsie de leurs cas, ils n'ont trouvé aucune lésion

microscopique appréciable, *notamment* du côté du système *nerveux central*.

Certains auteurs ont porté leur attention sur les hématies, d'autres sur les leucocytes. Bemberger a signalé un cas où on ne comptait plus qu'un globule rouge pour quatre-vingt leucocytes. L'individu présentait une hémoglobinurie intense et les tubulis de reins étaient gorgés d'hémoglobine. D'autres ont incriminé des altérations morphologiques des leucocytes.

Ribadeau-Dumas signale une surcharge granulo-graisseuse des cellules ganglionnaires du cerveau et des hémorragies multiples surtout des reins.

Les lésions signalées par Dopter à l'autopsie d'individus morts par insolation se rapportent à des adultes et sont semblables aux lésions observées par Lesage. Chez eux Marinesco avait décrit un début de chromatolyse périphérique qui peut aboutir à la désintégration granuleuse des neurofibrilles avec dissolution des grains chromatophiles et destruction nucléaire.

ETUDE CLINIQUE

Le coup de chaleur a été maintes fois décrit. A. Lacasagne, un des premiers, décrivit les accidents causés par la chaleur, mais il fit porter son étude sur les troupes en manœuvres ou en campagne. Il appartenait aux pédiatres d'en décrire les aspects essentiels chez le nourrisson (Lesage, Marfan, Weill et Bertoye, Dufour, Gallois, Finkelstein, Ribadeau-Dumas, Imbert, Mathieu, Mouriquand, etc...).

Le coup de chaleur chez le nourrisson peut revêtir différentes formes cliniques suivant son évolution et l'intensité des symptômes. Les enfants au sein ne sont pas indemnes, ils sont aussi touchés que ceux aux biberon, mais ils offrent une résistance plus grande.

I. — FORME SURAIGUE OU TRÈS GRAVE. A la fin de l'après-midi chaude, après avoir été exposé au soleil ou avoir séjourné dans une pièce surchauffée, où le thermomètre peut marquer 28°, 30° même davantage, l'air y circulant difficilement et quand l'atmosphère orageuse est devenue particulièrement lourde, surtout lorsqu'il est trop vêtu, un nourrisson devient pâle, voire même cyanosé et présente brusquement des accidents graves qui peuvent entraîner la mort en quelques heures.

Il peut être agité, mais le plus souvent il reste inerte dans son berceau, somnolent, les yeux fixes, buvant mal, ou refusant le biberon, la peau est moite, la respiration accélérée et irrégulière peut prendre le type de Cheyne-Stokes, le cœur faiblit, le pouls est petit, fréquent, irrégulier. Le thermomètre indique une température rectale de 40°, 41°, parfois davantage. Il y a souvent incontinence des sphincters, les urines renferment parfois du glucose et de l'acétone.

Il n'y a aucun trouble digestif, sauf parfois, un ou deux vomissements, mais pas de diarrhée du moins au début.

Au bout de quelques heures, si l'on n'est pas intervenu, cet état se transforme progressivement en un demi-coma, que viennent entrecouper des périodes d'agitation ou même de véritables convulsions ; le pouls devient incomptable.

Suivant le degré de température, la durée de son action, l'état de résistance du malade, la marche des accidents est variable, elle peut être foudroyante et se terminer par la mort en quelques heures.

Le type clinique et pronostique de cette forme est donné par l'épidémie d'une crèche parisienne décrite par Gallois, où, sans autre manifestation que quelques phénomènes nerveux et des vomissements, sur 16 enfants, 14 moururent.

C'est à cette forme suraiguë du coup de chaleur que Deviller attribue les trois cas de mort rapide qu'il lui a été donné de constater, en clientèle, pendant l'année 1930 et dont nous publierons ultérieurement les observations.

C'est à cette forme que Weill et Berthoy attribuent les huit cas de mort survenus, au mois de mai 1922, sur les seize cas de coup de chaleur constatés à la crèche de la clinique des enfants à Lyon.

Cette forme suraiguë, très souvent mortelle n'est heureusement pas la plus fréquente.

II. — FORME GRAVE OU AIGÜE. C'est la forme la plus souvent observée et dont la symptomatologie est d'autant plus complexe que le début a été moins brusque. L'adulte et les grands enfants se plaignent de céphalée, de troubles visuels. Chez eux, comme chez le nourrisson, on remarque : hyperthermie, dyspnée, tachycardie, agitation parfois extrême, convulsions même, de la fixité du regard, les yeux s'enfoncent, la fontanelle se creuse, les traits se tirent, le tégument « se frippe », comme dans les grandes déshydratations, ce qui faisait dire aux surveillantes de crèches hospitalières, que les enfants étaient « tournés » comme du lait. On observe parfois du méningisme et le Dr Ch. Beuther et Mlle Dr Sentes signalent un cas de méningite puriforme, manifestation d'un coup de chaleur, observé à Palavas.

Lorsque la mort ne survient pas (en deux ou trois jours) l'enfant revient plus ou moins vite à son équilibre, mais dans certains cas, s'amorce une cachexie progressive (A. Lesage) dont l'intérêt nous semble grand pour l'étude des dystrophies du premier âge.

Le déséquilibre hydrique, très souvent profond, entraîné par le coup de chaleur, détermine (tout comme l'inanition, la carence alimentaire ou la diarrhée qui peut quelquefois atteindre une certaine intensité, mais

né présente jamais la même gravité que dans le choléra infantile), un déséquilibre cellulaire grave qui continue après la disparition de la cause, et aboutit à une manière d'athrepsie spasmodique.

C'est à cette forme que se rapportent les observations de MM. Marfan, Héritier, Porez, ainsi que deux nouvelles observations que nous allons décrire à la fin de ce chapitre.

III. — FORME SUBAIGUE OU MOYENNE ET FORME DIGESTIVE. Le petit coup de chaleur est souvent observé dans les crèches. Les petits malades présentent, bien que moins accentués, les mêmes signes thermiques, respiratoires, cardiaques et nerveux que nous venons de décrire. Le plus souvent il se traduit par une poussée fébrile passagère et par des troubles digestifs (vomissements, diarrhée, qui entraîne une chute de poids de 100 à 200 grammes et plus par 24 h.) d'ailleurs inconstants.

M. Mouriquand a remarqué, soit du fait du « coup de chaleur simple », soit du fait d'un « coup de vent du Midi », un syndrome assez particulier au cours duquel la déshydratation précède nettement la diarrhée. Dans ces cas, la dystrophie hydrique apparaît comme primitive et non secondaire à une diarrhée qui d'ailleurs en s'installant peut l'aggraver.

Il résulte donc que dans le syndrome du coup de chaleur, il faut mettre au premier plan, le facteur de « déshydratation » ou « exsiccose », car ce qui domine effectivement du point de vue clinique, sont les signes de déshydratation. Ses diverses formes peuvent se compliquer d'insolation et donner un tableau clinique d'autant

plus grave que l'atteinte par les rayons solaires a été plus brutale et plus massive.

L'évolution dans ce cas est assez variable.

L'étude clinique que nous venons d'envisager nous montre que le pronostic du coup de chaleur est toujours très sévère et qu'un grand nombre de nourrissons payent un large tribut à cette affection. Un traitement précoce et énergique est susceptible d'améliorer considérablement le pronostic.

Chez ceux qui guérissent, il faut toujours craindre quelques complications : une céphalée rebelle, une débilité longue à vaincre, une cachexie ou une atrophie spasmodique entraînant la mort à plus ou moins longue échéance (Lesage).

Tels sont les faits principaux qui se dégagent des observations qui vont suivre.

OBSERVATIONS

A l'appui de ces tableaux cliniques conformes en tout point à ce qui se passe dans la réalité, nous nous permettrons de rapprocher un certain nombre d'observations, les unes communiquées et, deux non encore publiées que nous devons à l'obligeance du Dr Lebental.

Obs. 1, 2 et 3 (DEVILLER. *Gazette médicale de Picardie*, mai 1931).

Au cours de l'été 1930, pendant le mois d'août, le 25, brusquement, sans signe précurseur, la chaleur apparaît, une chaleur sèche et sans vent, devient excessive les 27, 28 et 29 août, trois enfants tombent malades, la chaleur diminue, puis quelques jours après disparaît, les trois enfants sont morts. (Nous faisons remarquer que le début de l'été avait été frais).

Obs. 1. — Enfant D. A. Sailly-Flibeaucourt, nourri au lait de vache, né le 4 juin 1930.

Le 27 août : paraît « mou » à sa famille, est chaud au palper, transpire. Nous le voyons le 28 août à 9 heures : temp. 41°6, il meurt aussitôt.

Obs. 2. — Enfant H. Y. Lamotte Buleux, nourrie au lait de vache, née le 13 février 1930.

Le 28 août : a paru à sa famille « molle » et chaude. Vue par nous le 29 après-midi, température 40°5.

Le 30 : 41° et 40°6. Le 31 : 40°8 et 41°8 et mort.

Obs. 3. — Enfant S. K. Forest Moutiers, née le 8 juin 1930, enfant en nourrice et nourrie au lait concentré sucré Nestlé

Semble aux nourrices « bizarre » le 29 août. Vue le 30 août après midi. Temp. 41°2. Le 30 : 40°4 et 42°2 et mort.

Les enfants supportaient très bien l'alimentation artificielle instituée pour chacun d'eux.

Les enfants appartiennent à trois milieux et à trois localités différentes. Il n'y aucun cas de maladie épidémique dans la région.

On n'a pas trouvé chez les malades ni exanthème, ni énéthème. La gorge est pâle, la langue humide, à peine saburrale.

Il n'y a ni dyspnée ni toux, ni signe objectif à l'examen.

Ces enfants avaient tous les trois leur berceau dans la seule pièce chauffée de la maison, la cuisine (ce qui montre en plus qu'il n'a pu s'agir d'insolation).

Le traitement essayé, bains tièdes, boissons, lavements frais répétés, huile éthéro-camphrée, est resté sans résultat.

Les observations ci-dessus nous prouvent combien se déclarent et se succèdent les accidents dus au coup de chaleur et leur gravité.

Obs. 4 (MARFAN. *Les affections des voies digestives dans la première enfance*).

C'était un nourrisson de 20 mois que M. Marfan soignait en août 1916 pour une coqueluche compliquée d'une légère broncho-pneumonie. Alors que la maladie était à son déclin, malgré l'élévation de la température extérieure, l'entourage redoutant une rechute de la broncho-pneumonie, tenait l'enfant enfermé et très vêtu. Brusquement par un temps

très chaud, orageux et accablant, l'enfant fut pris vers 2 h. de l'après-midi, d'accidents si alarmants, qu'on pouvait redouter une mort proche.

Quand M. Marfan le vit, c'est-à-dire 3 h. environ après le début des accidents : « l'enfant était dans une chambre du rez-de-chaussée, avec deux grandes fenêtres exposées au midi, mais soigneusement fermées : en entrant dans cette pièce on avait la sensation de pénétrer dans une étuve. Le petit malade était couché sur un lit tout vêtu et de plus enveloppé dans deux épaisses couvertures de laine. Il était dans une somnolence demi-comateuse : les yeux mi-ouverts, sans expression, sa cornée peu sensible ; la peau était livide, couverte d'une légère moiteur ; les lèvres rouges. Le facies n'était nullement celui du choléra, mais celui de la méningite tuberculeuse à certaines de ses phases. L'enfant ne gémissait pas, il ne répondait à aucun appel ; au contraire une inertie musculaire complète et une incontinence des sphincters. La respiration était accélérée, profonde, irrégulière. La température était à 40°3. Le pouls faible, difficile à compter, battant certainement à plus de 120 à la minute ».

M. Marfan fit donner un bain frais à l'enfant et les symptômes s'amendèrent. Après plusieurs bains le nourrisson fut hors de danger.

Obs. 5 (HÉRITIER. *Archives de médecine des enfants*, janvier 1930).

Appelé le 18 juillet 1929 à dix heures du soir, à la fin d'une journée particulièrement chaude, auprès d'un nourrisson de quatre mois et demi.

Dans l'après-midi, l'enfant a paru brusquement indisposé : la mère a constaté qu'il était pâle, que sa respiration était rapide et ses yeux se sont révulsés, faisant craindre un accès convulsif. Cela a disparu, l'enfant a pu prendre un peu de lait, mais vers 8 h. 30 les mêmes phénomènes se reproduisent : pâleur de la face, yeux révulsés, respiration rapide

et difficile au point que les parents évoquaient l'idée de broncho-pneumonie, aspect misérable ; la situation semble très grave et on appelle d'urgence le médecin.

A l'arrivée, nous trouvons l'enfant étendu sur les genoux de la mère ; son seul aspect est alarmant : immobile, pâle, les yeux convulsés en haut, l'enfant atteint d'une polypnée extrême est absolument haletant. Le pouls immédiatement consulté est petit et incomptable. Le cœur est rapide avec des bruits assourdis. L'auscultation pulmonaire, attentivement pratiquée, ne décèle rien de particulier. Les mouvements du diaphragme sont très amples ; le centre bulbaire des mouvements respiratoires semble être atteint. Pas de battement des ailes du nez, pas de cyanose, un peu de raideur des membres. Les extrémités sont froides, le crâne est brûlant. La température rectale atteint 41°7.

La pièce où l'enfant se trouve est absolument close porte et fenêtre fermées ; l'après-midi les volets sont clos pour permettre aux enfants de dormir. L'accès de l'air est interdit. On couvre abondamment l'enfant. La pièce où l'enfant se trouve fait fonction de cuisine.

Nous faisons le diagnostic du coup de chaleur. Après les soins appropriés, la température rectale en une heure environ a passé de 41°7 à 37°4. Pendant deux jours, un peu de température, un peu de toux et c'est tout. Guérison.

Obs. 6 (POREZ, *La Pédiatrie pratique*, 1931).

Le 22 juin 1931, je suis appelé à voir deux garçons jumeaux de 6 mois, soumis à l'allaitement mixte, le lait Nestlé étant destiné à compléter les tétées insuffisantes. Mère solide, assez bonne nourrice, père bien portant. Ces deux enfants pesaient l'un 5 kg. 900, l'autre 5 kg. 400 environ. Les parents étaient affolés par l'apparition brutale et concomitante d'une convulsion et d'une température élevée chez leurs enfants. La température rectale était de 40°8 chez l'un et 40°5 chez l'autre. Leur respiration était courte, superfi-

cielle ; ces enfants présentaient des mouvements incessants, paraissaient inquiets ; par intermittence, ils semblaient somnoler, mais bientôt, ils se remettaient à bouger dans leur berceau ne trouvant pas de calme. Ils étaient terreux, les traits tirés, les muqueuses étaient sèches. Leur pouls était incomptable à plus de 160. Leur fontanelle, était déprimée. Mais l'examen viscéral était négatif, la langue était cependant un peu saburrale et sèche mais on ne notait aucun autre signe du côté des voies digestives. L'un des deux enfants avait eu une selle huit heures auparavant d'apparence normale, le 2^e une selle peu de temps avant notre arrivée, elle était un peu fétide. Rien du côté des poumons.

Examen du système nerveux négatif, une observation très importante devait avec les résultats de l'examen clinique nous mettre sur la voie du diagnostic. En effet l'atmosphère dans laquelle vivaient les deux enfants était suffocante, étouffante ; les parents ayant cru bien faire de les mettre toute une journée dans une véranda exposée au soleil mais non aérée. Un thermomètre que nous pûmes placer dans la pièce accusait à 19 h. 29°.

Après avoir porté le diagnostic de coup de chaleur de nourrisson avec le pronostic grave qu'il comporte, j'instituais la thérapeutique suivante : Après avoir placé les enfants dans une pièce plus fraîche et plus aérée, les berceaux entourés de gros blocs de glace, j'ai conseillé de donner toutes les 3 heures un bain frais à une température de 37°5, refroidi jusqu'à 36° d'une durée de 20' environ leur donner des tétées peu abondantes et remplacer le lait par de petites quantités d'eau sucrée ou de thé léger avec quelques gouttes d'alcool ; injection sous-cutanée de 1 cc. d'huile camphrée et des inhalations d'oxygène pendant 5' toutes les heures.

Le lendemain matin je note une transformation considérable dans l'état des deux enfants, les tétées sont rétablies à heures régulières avec toujours adjonction d'eau ou de thé

léger sans alcool. Une diarrhée assez intense se produit dans le courant de la journée avec selles fétides chez des deux jumeaux.

Le lendemain (le 24 juin) la température était de 37°8 chez les deux jumeaux.

Actuellement ces deux jumeaux remis à la même alimentation peuvent être considérés comme guéris.

Obs. 7 et 8.

Nous devons à l'obligeance du Docteur Lebental les deux observations suivantes, non encore publiées, lesquelles avec les observations 4, 5 et 6, illustrent la forme aiguë que peut revêtir le coup de chaleur chez le nourrisson.

Obs. 7. — Le 25 juin 1935 à 6 h. 1/2 du matin, nous sommes appelé à St-Cloud, auprès du nourrisson Charles L..., âgé d'un mois 1/2, nourri au sein que nous avons coutume de suivre à la consultation des nourrissons de la clinique Baudelocque.

Le début de l'affection remontait au 22 juin. L'enfant jusque-là très vivace, assez brusquement en quelques heures se montre morne, geignant, abattu. Un confrère appelé prend la température et constate que le thermomètre indique 40°2.

Il examine l'enfant, trouve une raideur de la nuque et suspectant une méningite, fait une ponction lombaire qui ramène un liquide clair, non hypertendu, sans lymphocytose, sans albumine et sans microbes. Il prescrit un traitement symptomatique.

La situation pourtant ne s'améliore pas et l'état de l'enfant paraît même s'aggraver alors que nous voyons l'enfant, 3 jours après le début des accidents.

Il est dans une chambre dont la fenêtre est fermée, les tentures tirées, les meubles nombreux; en entrant dans

cette pièce on avait l'impression de pénétrer dans une serre. L'enfant emmailloté dans des langes de laine, recouvert d'un édredon, était couché dans son berceau, placé entre un bahut et un bureau et recouvert d'un moustiquaire. Il était pâle, inerte, le regard fixe. On le déshabille et nous l'examinons. L'enfant est brûlant mais n'est pas rouge. La peau ne présente aucune trace de sudamina. On constate une très légère raideur de la nuque. L'auscultation pulmonaire ne décèle rien de particulier, sinon une respiration rapide. Le cœur est rapide, le pouls petit et accéléré. L'abdomen est souple et la fontanelle antérieure est seulement un peu déprimée. Le thermomètre marque 40°. Depuis le début des accidents, l'enfant n'a présenté aucun trouble digestif important, ni vomissement, ni diarrhée. Il boit seulement très difficilement, très lentement. L'absence de tout signe objectif et les conditions particulières dans lesquelles se trouve l'enfant, nous font porter le diagnostic de coup de chaleur.

Après avoir débarrassé l'enfant de ses langes, le berceau de ses couvertures et de son édredon, après avoir aéré la pièce et l'avoir rafraîchie au moyen de blocs de glace, le traitement suivant est institué : toutes les deux heures, bain frais (35/33°) d'une durée de dix minutes, suivi d'un enveloppement humide à la même température, à laisser en place pendant une demi-heure ; 1 cc. de solu-camphre en injection sous-cutanée ; l'enfant buvant mal les petites quantités d'eau bouillie légèrement sucrée un goutte à goutte rectal est installé. Dans la soirée même la température tombe à 38°, le lendemain à 38°.

Le 27 juin, deux jours après, la température est revenue à 37°, mais pendant quelques jours encore, l'enfant reste fatigué et pâle.

Revu plusieurs fois à la consultation, nous avons remarqué que dès qu'il se trouve dans une pièce où il y a beaucoup de monde, surchauffée et insuffisamment aérée, l'enfant ha-

bituellement rose devient pâle, son cœur s'accélère, la tendance lypothimique est très nette. Six mois après le coup de chaleur, l'enfant se trouvant dans une atmosphère confinée devint très brusquement pâle, d'une blancheur de linge. Il suffit qu'on le mit à l'air pour que cette pâleur cédât. Par ailleurs, aux examens successifs il ne restait aucune autre séquelle objective.

Est-ce en raison d'une prédisposition spéciale que l'enfant a présenté ce coup de chaleur, ou est-ce en raison de son coup de chaleur qu'il présente depuis cette pâleur ? Problème non résolu jusqu'à présent. Nous n'oserons pourtant faire aucun pronostic sur l'avenir de cet enfant.

Obs. 8. — Le 23 juin 1935, journée particulièrement chaude, nous sommes appelés à 2 heures de l'après-midi auprès de l'enfant D. Val, âgé d'un mois, nourri au lait sec, sans contrôle médical, certainement suralimenté.

Nous trouvons l'enfant dans une chambre au 4^e étage, chambre surchargée de meubles, dont la fenêtre grande et exposée au soleil était soigneusement fermée et les tentures épaisses, bien tirées. L'enfant très vêtu, dans son berceau trop couvert, était immobile, prostré, cireux et présentait de la polypnée.

A l'examen nous constatons que bien que l'enfant soit brûlant, il ne présente aucune trace de sudamina. L'auscultation pulmonaire révèle une respiration courte, superficielle et irrégulière. Le cœur est très rapide, le pouls petit, incomptable. L'examen viscéral est négatif, aucun trouble digestif à signaler. Minutieux, l'examen du bébé ne révèle aucun symptôme autre que l'hyperthermie. La température rectale est de 41°4. Le début des accidents avait été brutal et remontait à quelques heures. La veille l'enfant était bien

portant. Le 25 au matin, on s'aperçoit qu'il prend moins bien son biberon, il paraît un peu chaud, mais on omet de prendre la température. Lorsque nous l'avons vu, il était depuis une heure déjà dans cet état. Les conditions particulières dans lesquelles se trouvait l'enfant et l'absence de tout symptôme objectif nous amènent à poser le diagnostic du coup de chaleur. L'enfant dévêtu, et débarrassé de ses couvertures, la pièce aérée et rafraîchie, on institue le traitement : toutes les 2 heures bain frais, 35°-33° d'une durée, de dix minutes, suivi d'un enveloppement humide à la même température, à laisser en place pendant une 1/2 heure ; donner toutes les deux heures à l'enfant des petites quantités d'eau bouillie légèrement sucrée ; injection sous-cutanée de 1 cc. de solu-camphre. A 4 heures de l'après-midi, l'état de l'enfant paraît amélioré, la température est tombée à 39°, il est moins inerte, le teint est gris, il a un cri faible, plaintif, il boit très difficilement. A 8 heures du soir, un coup de téléphone nous apprend que la température est remontée à 40° et que l'état de l'enfant paraît s'aggraver. A l'arrivée nous trouvons le bébé cyanosé, le pouls est accéléré, faible, irrégulier, la respiration rapide et superficielle. Nous pratiquons immédiatement une injection de solu-camphre à la cuisse droite et dix minutes après, une injection de lobéline à la cuisse gauche. On lui fait un enveloppement sinapisé et pendant qu'il se trouve dans l'enveloppement, les phénomènes s'aggravent et on a l'impression que l'enfant va mourir. Nous saisissons la seringue que nous avions posée sur la table et dont l'aiguille n'avait rien touché. N'ayant pas le temps de la faire bouillir ou flamber nous faisons une nouvelle injection de solu-camphre à la cuisse droite. Immédiatement après l'injection, sous l'influence du camphre l'enfant semble reprendre vie mais une demi-heure après, la cuisse droite devient rouge, épaisse, infiltrée, une heure plus tard, tout le membre inférieur droit est dans le même état.

L'enfant est agité et peu après présente des convulsions subintrantes avec des spasmes de la face, et des membres supérieurs. Ces convulsions vont durer toute la nuit, s'accompagnant d'un cri aigu toutes les trente secondes. A 6 heures du matin elles cessent pour reprendre dans la journée au moindre bruit. Pendant tout ce temps, la température reste à 40°, le pouls incomptable, la respiration irrégulière. La thérapeutique rafraîchissante et tonique n'est pas abandonnée. Pour remonter l'état de l'enfant, on ajoute au traitement précédent de petites quantités de café noir (par cuillerées à café) et un goutte à goutte rectal de sérum sucré froid est établi. Dans la journée (26 juin) le membre inférieur gauche devient comme le membre inférieur droit, rouge, infiltré. Au cours des deux journées qui suivent, le 27 et le 28 juin, l'état de l'enfant ne s'améliore pas et peu à peu les deux membres supérieurs et l'abdomen s'infiltrent à leur tour. On transporte l'enfant dans une clinique suburbaine, pour essayer d'éviter le bruit de la ville.

Le 29 juin au matin, cinq jours après le début des accidents, on constate sur la face dorsale du pied droit l'apparition de phlyctènes dont on prélève le contenu aseptiquement. On y trouve des colonies de staphylocoques. Puis, en quelques heures apparaissent successivement un abcès de la cuisse droite à l'endroit même où a été pratiquée l'injection aseptique de solu-camphre, puis un abcès du mollet droit et un abcès du mollet gauche (aucune injection n'a été pratiquée en ces endroits) et un abcès de la face dorsale du pied droit (à l'emplacement des phlyctènes). Pendant tout ce temps, l'état général est des plus mauvais, on a l'impression que la résistance de l'enfant est à bout, que le cœur ne tient qu'en raison des injections toniques répétées.

Le 2 juillet, 8 jours après le début des accidents, la température reste élevée, oscille entre 39° et 40°. Le 4 juillet, on a l'impression que l'abcès de la cuisse droite est mûr, on l'incise et la température tombe à 38°. L'état géné-

ral s'améliore. La convalescence est longue et est compliquée du fait nécessaire de l'incision des autres abcès, et de la tendance à la gangrène du pied droit. Le regard de l'enfant est redevenu bon, la respiration et le pouls réguliers. On peut considérer l'enfant comme guéri. Actuellement, il ne présente aucune séquelle d'ordre général, sinon les cicatrices disgracieuses et adhérentes des cuisses, des mollets et du pied droit. Il est âgé d'un an et pousse très bien.

L'observation que nous venons d'exposer nous apparaît bien complexe, posant des questions difficiles à résoudre : les rapports entre le coup de chaleur primitif et la maladie secondaire, qui semble avoir été une septicémie à staphylocoques, dont nous rappelons l'apparition brutale et presque instantanée, et qui débuta par la tuméfaction de la cuisse droite. La seule explication qui nous semble plausible est celle que nous dicte le bon sens : la résistance de l'organisme du bébé, annihilée du fait du coup de chaleur, empêchait toute réaction de défense contre une infection qui eut été bénigne à tout autre moment, ou qui serait même passé inaperçue.

Les deux cas dont nous venons de rapporter les observations sont survenus brusquement le même jour, le 25 juin 1935 à quelques heures d'intervalle.

Obs. 9. (M. VANBOCKSTAEL, *Thèse de Paris*, 1926).

Le jeune Lucien Sch..., âgé de 16 mois, hospitalisé dans la crèche de l'hôpital St-Louis depuis le 1^{er} mai 1925, pour rachitisme, avec fracture des deux os de la jambe. Il était constamment apyrétique, quand au soir du 11 juin, il eut 38°5 de température. Son visage était rouge et couvert de

sueur ; il était somnolent dans son berceau et prit avec beaucoup de difficulté son biberon. La température de la pièce ayant baissé durant la nuit, le lendemain matin le jeune enfant était de nouveau apyrétique.

L'observation ci-dessus démontre la forme moyenne ou légère du coup de chaleur, constatée à la crèche de l'hôpital St-Louis, au mois de juin 1925. Par suite d'un mauvais fonctionnement dans le système de rafraîchissement de la crèche, la température de celle-ci atteignit 24°, alors que la température extérieure était de 28° le 11 juin et le nourrisson en fut indisposé.

Obs. 10. (M. VANBOCKSTAEL, *Thèse de Paris*, 1926).

P. B..., âgé de 20 mois, était hospitalisé dans une crèche. Atteint de rachitisme, il était traité par l'héliothérapie. Il reprenait du poids, ses membres se redressaient. Il était constamment apyrétique. Un après-midi du mois d'août 1925, une infirmière nouvelle dans le service de la crèche expose l'enfant aux rayons solaires et l'y laissa beaucoup trop longtemps. Le soir même le nourrisson eut une élévation de température importante : 41° ; il devient pâle, somnolent, indifférent à tout. Le lendemain matin il avait toujours 41°, sa peau était sèche et brûlante, sa respiration accélérée, son pouls incomptable. Il fut pris de mouvements convulsifs et mourut au bout de 48 heures. Aucune thérapeutique ne put sauver ce nourrisson de ses accidents thermiques.

Cette observation est rapportée par l'auteur comme : « coup de chaleur et insolation combinés » dans leur forme suraiguë.

Comme nous l'avons dit plus haut, les différentes

Formes cliniques du coup de chaleur peuvent se compliquer d'insolation et vice-versa et donner un tableau clinique d'autant plus grave que l'atteinte par les rayons solaires a été plus brutale et plus massive.

L'ensemble des observations que nous venons d'exposer se rapportent aux différentes formes cliniques étudiées précédemment.

Les accidents aussi graves que ceux que nous venons de décrire peuvent être évités, à l'aide de mesures prophylactiques relativement simples ; déclarés, ils exigent d'urgence la mise en œuvre de soins énergiques.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Comment avec les éléments que nous venons d'exposer arriverons-nous à poser les bases d'un diagnostic, à reconnaître d'abord le coup de chaleur, à préciser sa prédominance sur l'état général et à saisir ensuite les causes qui peuvent nous fournir des indications précises.

Les relations entre les courbes thermiques, barométriques, l'état atmosphérique résultant et les états pathologiques, peuvent manquer de frapper l'attention du praticien.

Ainsi que nous venons de le voir, les signes propres du coup de chaleur chez le nourrisson sont : élévation brusque et brutale de la température centrale et périphérique, polypnée, pouls petit et rapide et souvent absence de signes digestifs. Dans certains cas la transpiration est abondante, alors que dans d'autres, la peau est sèche et ne présente aucune trace de sudamina (exemple obs. 7 et 8). Les troubles nerveux sont presque constants et par leur intensité peuvent créer parfois une réelle difficulté de diagnostic.

Au début de notre étude, nous avons envisagé les difficultés qu'il peut y avoir à séparer les phénomènes

dus à l'insolation de ceux qui sont dus au coup de chaleur, étant donné que l'insolation peut se compliquer du coup de chaleur, et c'est pourquoi Saguet les a réunis dans l'appellation de « thermo-héliose ». Nous avons déjà démontré ce qu'il faut entendre d'une part, par insolation, d'autre part, par coup de chaleur. Ce sont deux affections bien différentes.

En étudiant l'étiologie du coup de chaleur, nous avons envisagé deux formes distinctes.

1^o L'HYPERTHERMIE, facteur déterminant, s'accompagne d'une *élévation du degré hygrométrique* du milieu ambiant (c'est à cette forme qu'on attribue le plus souvent les phénomènes suraigus et aigus).

2^o L'HYPERTHERMIE s'accompagne d'une *baisse du degré hygrométrique* (forme digestive du coup de chaleur et forme moyenne). Dans le premier cas, le coup de chaleur est à distinguer :

I. — *Du coup électrique* (Lesage) qui survient pendant un temps orageux et qui détermine une élévation de température (alors que la température ambiante n'a subi aucune modification), de la pâleur, de la somnolence, de la polypnée, signes notés dans le coup de chaleur. L'orage seul peut suffire à déclencher ces accidents; mais souvent les deux facteurs, chaleur et orage, se trouvent réunis.

II. — *Des méningites, cérébro-spinale* et en particulier, de la *méningite tuberculeuse*. Cette affection n'est pas exceptionnelle chez le nourrisson et comme le coup de chaleur peut débiter brusquement sans aucun signe prémonitoire et se manifester comme celui-ci par de la

somnolence, de la fixité, du regard, plus rarement par des convulsions. Pour confirmer le diagnostic, on cherchera les autres signes de méningite bacillaire. « Il y a absence de clignement palpébral, amblyopie, disparition du réflexe conjonctival, amaigrissement constant et progressif. Il faut rechercher toujours l'inégalité pupillaire, la raideur de la nuque et le signe de Kernig. A l'examen du liquide céphalo-rachidien la présence de lymphocytose, l'hyperalbuminose et du bacille de Koch, lèverons tous les doutes (Lesage, Abrami).

Les symptômes qu'on rencontre dans la méningite bacillaire peuvent aussi se trouver dans la méningite cérébro-spinale, mais ici le liquide céphalo-rachidien est louche ou purulent, jaunâtre, l'albumine est en excès, le sucre diminué, on y trouve de nombreux polynucléaires altérés et le microbe spécifique, le méningocoque.

III. — *Des accidents azotémiques*, qui comme le coup de chaleur se caractérisent par la somnolence, la respiration type *Cheyne-Stokes*, le dosage de l'urée dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien trancheront la question.

IV. — *De l'encéphalite épidémique*, où la somnolence est progressive alors qu'elle est complète d'emblée dans le coup de chaleur. Le cri est bref (s'il existe) dans l'encéphalite, plaintif dans le coup de chaleur. Dans l'encéphalite il existe des paralysies des muscles externes de l'œil. La ponction lombaire tranche la question. Dans l'encéphalite, le liquide céphalo-rachidien présente de l'hyperalbuminose, une polynucléose et surtout une lymphocytose marquée avec une augmentation impor-

tante du taux du sucre (hyperglycorachie). Dans le coup de chaleur, le liquide céphalo-rachidien est normal, quoique augmenté de volume (Comby).

Un certain nombre d'affections dans lesquelles les convulsions sont fréquentes (helminthiase, troubles de la dentition, le début d'une maladie infectieuse, l'épilepsie infantile qui se manifeste sans prodrome par des crises de courte durée), ont pu parfois, prêter à confusion, bien qu'elles soient de diagnostic plus facile.

2° Dans le second cas, l'hyperthermie s'accompagne d'une baisse du degré hygrométrique, entraîne un déséquilibre du métabolisme de l'eau, qui se manifeste par une déshydratation profonde de l'organisme et souvent, des troubles digestifs importants s'y ajoutent. Dans ce cas, le coup de chaleur est à distinguer du choléra infantile, diagnostic parfois embarrassant.

Le choléra infantile se manifeste aussi par une déshydratation. Les deux affections surviennent au moment des fortes douleurs.

Le choléra sévit à une période plus tardive que le coup de chaleur.

Il n'apparaît pas dès les premières chaleurs mais seulement quelques jours après et continue sa funeste action sur le nourrisson même lorsque la chaleur n'est plus si forte (Lesage).

La chaleur n'est pas la cause déterminante du choléra infantile, elle est certainement une cause favorisante de son éclosion et de son développement. Il est certain que la chaleur agit indirectement, en préparant le terrain et en facilitant la corruption des aliments. Elle provo-

que l'apparition ou l'aggravation des troubles digestifs qui, eux, répondent directement de la déshydratation. « Il s'agit là d'une infection et on retrouve toujours soit un microbe, soit des fermentations » (Weill et Mouriquand).

« Le choléra infantile ne s'observe jamais chez les nourrissons alimentés exclusivement au sein bien que soumis aux hautes températures de l'été » (Marfan) ; tandis que le coup de chaleur atteint aussi bien les enfants nourris au sein, que ceux nourris au biberon.

Les signes cliniques viendront nous confirmer le diagnostic. Nous empruntons la description au *Précis de Médecine Infantile* de MM. Weill et Mouriquand :

« Les déjections et les vomissements deviennent séreux, aqueux, abondants, le liquide sort d'un jet de l'anus comme s'il y avait miction. Ce liquide séreux souvent incolore ou simplement trouble n'est pas fétide et ne contient pas de grains riziformes comme dans le choléra vrai. Très rapidement s'opère une rétraction générale des tissus, surtout sensible à la face et à l'abdomen. L'enfant maigrit en quelques heures, les yeux se rétractent, le nez se pince, les lèvres se collent contre les arcades dentaires, les commissures tirées en arrière donnent à la physionomie une expression angoissée. L'abdomen s'aplatit et s'excave même s'il était tympanisé. L'élasticité des tissus disparaît et la peau du ventre se laisse pincer comme un chiffon.

« Les battements cardiaques tombent de 80 ou 100 à 60 ou 50, le poulx est filiforme.

« Les extrémités, les oreilles, les paupières se cyanosent. Autour des yeux se produisent des cercles violacés, une pâleur de cire envahit le tronc, la racine des membres, le cou, la face.

« La dessiccation donne de la rigidité aux muscles, la raideur envahit ceux-ci de la périphérie du centre.

« L'enfant est comme soudé, les paupières immobilisées ne recouvrent plus les globes oculaires qui sont noyés par une sécrétion muco-purulente. La langue est rétractée, les mouvements respiratoires deviennent difficiles, la voix s'enroue et s'éteint. La température centrale peut s'élever. La température périphérique diminue brusquement.

« L'enfant d'abord agité, plaignant, imprimant à sa tête des mouvements automatiques, tombe dans le collapsus et s'immobilise. La vie s'éteint peu à peu et la mort survient au bout de deux à trois jours, parfois davantage.

« Parfois l'algidité cesse, la réaction se fait, les selles perdent leur caractère séreux pour redevenir jaunes ou vertes, les vomissements s'arrêtent, l'urine qui était rare et sédimenteuse, renfermant de l'albumine, redevient claire, la diarrhée dure quelques jours encore, puis le rétablissement est complet. »

Le refroidissement segmentaire (Lesage), l'algidité, et la cyanose des extrémités sont caractéristiques.

Dans le coup de chaleur, les troubles digestifs n'acquièrent jamais l'intensité qui est la caractéristique du choléra infantile ; et d'ailleurs l'effet thérapeutique juge facilement la maladie, puisqu'avec des moyens très simples, on obtient une guérison que l'on ne pourrait espérer aussi rapide dans le cas de choléra infantile.

Comme nous venons de le voir, le choléra infantile et le coup de chaleur sont deux affections entièrement différentes.

Parfois, un nourrisson atteint de la maladie calorique peut, après quelques jours, de chaud qu'il était se refroidir, et devenir un cholérique.

2° Des *syndromes* liés aux différents vents que nous ne ferons que citer : syndromes du vent du midi, syndrome du Föhn des Alpes, syndrome des jours secs, lié au vent de l'Est, du détroit de Gibraltar.

Diagnostic, parfois difficile, car les signes cliniques, étiologiques peuvent se confondre. La connaissance de la région nous fera trancher la question.

« *Le syndrome du vent du Midi* » particulièrement étudié par Mouriquand et Charpentier « apparaît sous l'action du vent du Midi, malgré que ce vent soit généralement un vent chaud, l'élévation de la température ne peut être considérée comme agissant seule. On doit rechercher la cause du syndrome, en dehors d'elle, car on peut le voir apparaître en dehors de toute élévation de température de l'atmosphère, et pendant les mois froids, comme février ou mars. Pendant l'été où il se produit souvent, les symptômes se manifestent, alors que le thermomètre dans les salles ne dépasse pas 25°, s'accompagnant d'une légère baisse de la pression barométrique (740 mm Hg) d'une baisse importante du degré hygrométrique (40° - 30°). Ces deux affections : le choléra infantile et le syndrome du vent du Midi, qui ressemblent au coup de chaleur l'un par ses signes de déshydratation, l'autre par quelques-uns de ses signes propres et par certains côtés de son étiologie, s'en distinguent pourtant nettement.

Le choléra infantile est une affection gastro-intestinale, la déshydratation est expliquée par les troubles digestifs consécutifs à cette affection.

Le coup de chaleur est lié à une élévation de tempé-

rature en dehors de toute autre modification atmosphérique. De plus, il demande pour se produire une forte élévation de la température extérieure.

Quant aux causes du syndrome du vent du Midi, il faut les chercher en dehors d'une infection ou d'une simple élévation de température.

TRAITEMENT

Les accidents provoqués par le coup de chaleur s'installent le plus souvent brusquement et, dans les cas graves, le danger d'hyperthermie et de déshydratation s'accroît d'heure en heure, d'urgence, en présence des accidents déclarés, la mise en œuvre des soins énergiques s'impose :

1° S'appliquer à faire disparaître la cause principale du coup de chaleur (*faire baisser la température*) ;

2° Combattre, en même temps, les troubles dus au coup de chaleur (*lutter contre la déshydratation, soutenir le cœur et l'état général*) ;

3° Agir enfin contre les complications qui peuvent dépendre de cet état.

Pour arriver à ce résultat, il faut :

1° Prendre toutes les mesures susceptibles de rafraîchir l'enfant :

a) *Supprimer tout vêtement inutile*, enlever les couvertures ;

b) Transporter l'enfant dans une *pièce fraîche* si possible, autrement on fera *aérer la pièce*, *baisser la température* de celle-ci, par arrosages répétés du plancher

avec de l'eau froide, par l'installation de blocs de glace dans la pièce et autour du berceau sur lesquels, si possible, on fera passer un courant d'air provenant d'un ventilateur ;

c) Donner des *bains frais* toutes les trois ou même toutes les deux heures, progressivement refroidis de 37° à 35° - 33° , et d'une durée de dix à vingt minutes, suivant la gravité du cas, les nourrissons plus atteints étant baignés pendant le plus grand laps de temps. A défaut de bains — ou à titre complémentaire dans l'intervalle de ceux-ci — la pratique des enveloppements humides frais (32° - 30°), un toutes les trois heures, le garder une heure, donne de bons résultats.

d) Des *lavements froids* (150 ou 200 cc. d'eau à 25° ou même 20° qu'on s'efforcera de faire garder quelques minutes, comme dans le traitement du syndrome pâleur hyperthermie ; on pourra en donner trois ou quatre par vingt-quatre heures (certains auteurs recommandent de ne pas donner de lavements afin d'éviter les contractions intestinales).

2° *Lutter contre la déshydratation par :*

a) La diète hydrique qui s'impose immédiatement, il faut faire boire l'enfant assez abondamment, sans accroître la production de chaleur par un rapport inconsideré de calories et tout en ménageant le tube digestif. Les boissons peuvent être variées : eau, eau de Vals, thé très léger et faiblement sucré, bouillon de légumes, eau de riz si on craint une poussée intestinale, données à 30° ou plus fréquemment et par petites quantités à la fois. Quand l'enfant refuse de boire ou vomit, le goutte

à goutte rectal de sérum glucosé (s'il n'y a pas de diarrhée) ou le goutte à goutte œsophagien à l'aide d'une sonde nasale, tel qu'il a été pratiqué par Baize dans le service de notre Maître le Professeur Lereboullet, permet de faire absorber au nourrisson des quantités assez considérables de liquide.

Cette question de l'eau est capitale dans le coup de chaleur puisque sans eau, le nourrisson n'arrive pas à faire baisser sa température. On peut associer à la diète hydrique les injections sous-cutanées, intra-veineuses ou même péritonéales de sérum physiologique, ou de sérum glucosé à 47 ‰ (20-40-80 cc. suivant le cas et en plusieurs fois dans la journée); certains auteurs préfèrent le sérum glucosé aux sérums salés qui donnent souvent des œdèmes et font monter la chlorémie. Dans certains cas, la réhydratation pourra être favorisée par l'emploi prudent d'injections d'insuline (1-2-3 unités) après l'injection de sérum glucosé. D'après Marfan, la voie digestive paraît bien supérieure à la voie parentérale pour lutter contre la déshydratation.

3° *Soutenir le cœur et l'état général par :*

a) Des injections de camphre (2 à 5 cc. d'une solution aqueuse de préférence ;

b) de caféine (2 à 5 centigrammes) au besoin d'ouabaïne ou de digitaline ($\frac{1}{8}$ de milligramme en intramusculaire);

c) le *gardénal* aux doses habituelles de 2 à 5 centigrammes suivant l'âge du nourrisson, atténuera ou calmera l'agitation ou les convulsions ;

d) des *inhalations d'oxygène* (cinq minutes toutes les

heures) combattront l'anoxémie liée à la baisse barométrique.

4° Ultérieurement, quand la menace des accidents aigus s'est éloignée, il faut surveiller de très près le tube digestif, et réalimenter les enfants avec une extrême prudence (lait de femme, babeurre, lait sec), pour éviter l'apparition secondaire relativement fréquente, de diarrhées graves à type cholériforme. Dans la mesure où cela est possible, l'envoi de l'enfant dans un pays d'altitude assurera sa guérison définitive.

La mise en œuvre énergique et précoce de ces différents procédés thérapeutiques a permis de sauver un grand nombre d'enfants atteints de coup de chaleur.

PROPHYLAXIE

« *Mieux vaut prévenir que guérir* », ce vieux dicton ne saurait mieux s'employer qu'en regard de l'affection que nous venons d'étudier : la gravité exceptionnelle du coup de chaleur est d'emblée telle que malgré tout traitement précoce et énergique, l'issue est souvent fatale, et dans les cas qui s'améliorent grâce à un traitement judicieux et énergique, la guérison longue et les sequelles nombreuses.

En réalité, ce serait faire œuvre médiocre que se contenter de parer aux accidents et de ne point chercher à les prévenir.

Avant tout, il faut préserver les bébés de l'excès de chaleur auquel ils sont exposés à certaines époques de l'année, surtout dans les pays chauds ; ensuite on aura égard aux vents secs ou humides qui sévissent accidentellement ou habituellement dans telle ou telle contrée. Enfin, nous ne devons pas oublier les associations de plusieurs facteurs : chaleur, pression barométrique, humidité ou siccité, aération insuffisante.

En règle générale, les nourrissons en dehors de leurs heures de promenade doivent être autant que possible maintenus dans des pièces fraîches, abritées de l'éclai-

rage solaire direct, bien aérées et où la température ne devrait pas dépasser 20 à 22°. En hiver, on se méfiera des pièces trop soigneusement closes et de la chaleur sèche et souvent excessive, que fournissent des appareils de chauffage central trop puissants. On évitera soigneusement de trop couvrir les enfants, on supprimera les couvertures, on surveillera tout particulièrement l'habillement des nourrissons qui doivent être à l'aise dans leur berceau, vêtus d'étoffes légères et non serrées, les langes inutiles et trop chauds dont il est entouré ordinairement : les bonnets, bandes de flanelle, brassières et couvertures de laine doivent être pendant la saison chaude, rigoureusement proscrits. « Il faut y substituer une combinaison de toile ne comportant aucun lien, laissant entièrement libres les mouvements de l'enfant » (Weill et Bertoye) ; on laissera les jambes, les bras et la tête découverts. L'enfant ne doit jamais être placé dans une pièce où l'atmosphère est très humide, cuisine, par exemple.

L'alimentation sera surveillée : les biberons seront donnés un peu plus frais et l'on évitera soigneusement toute suralimentation susceptible d'augmenter l'apport en calories ; entre les tétées, on donnera à l'enfant quelques cuillerées à café d'eau fraîche (jamais alcoolisée). Certains auteurs conseillent de réduire l'alimentation du bébé. Des bains, une ou deux fois dans la journée, donnés frais, 34° 35° sont d'une excellente pratique.

L'exposition des nourrissons au soleil exige de très grandes précautions, car l'adaption au soleil est absolument nécessaire, aussi ne doit-on faire qu'une expo-

sition très courte et partielle, progressivement plus longue et plus étendue, tout cela demande une surveillance et des indications précises.

Nous allons étudier maintenant les moyens prophylactiques qui peuvent être mis en usage dans les agglomérations de nourrissons. Ils doivent viser à écarter les facteurs météorologiques pathogènes. La plupart sont faciles à écarter, et en particulier, le chaud, le sec, l'humidité, l'air vicié.

Tout service d'enfants devrait posséder un thermomètre, un hygromètre et un baromètre, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur qui nous permettraient de nous rendre compte de l'état du milieu ambiant.

Pour rafraîchir sa crèche, Gallois, un des premiers en 1904, employa des blocs de glace pour lutter contre la chaleur qui fit de grands ravages.

Pour la même raison, Hess a fait fabriquer des lits spéciaux, dont la tête et le pied sont formés par des compartiments métalliques où peuvent être introduits des réservoirs remplis de glace, isolés de l'extérieur. On peut, le cas échéant, tempérer la réfrigération en enlevant l'un des compartiments ou, s'il y a nécessité d'obtenir un lit chaud, remplir d'eau chaude les réservoirs mobiles.

Par ce dispositif, Hess assure aux corps et aux membres une température inférieure à la température ambiante, mais le nourrisson continue toujours à respirer l'air chaud et vicié.

Apert a insisté au Congrès français du froid de Toulouse, en 1912, sur l'utilité de la réfrigération de la

chambre de l'enfant, comme moyen prophylactique et thérapeutique des accidents dus à la chaleur. On peut installer des blocs de glace dans la petite baignoire de l'enfant, ou faire circuler dans la baignoire, l'eau à 14° des canalisations de la ville, ou dans les radiateurs du chauffage à eau chaude, quand ce chauffage existe dans les appartements et comporte, comme c'est la règle, un robinet d'alimentation en communication avec l'eau de la ville.

Nous avons vu que les mesures prophylactiques, pour être efficaces, doivent non seulement viser au refroidissement de l'air, mais aussi à son humidification et à son renouvellement. Praustnitz et Rietschel, parmi les premiers, ont porté leur attention sur l'air vicié et le manque d'aération dans les locaux où se produisent les coups de chaleur, et pour parer à cet inconvénient ils ont suggéré l'idée de la création, dans les grandes villes d'habitations-type, connues de tous, où dans le cas de grande chaleur, auraient pu venir se réfugier les mères avec leurs nourrissons. Weill et Dufour suggèrent l'idée qu'il y eut dans chaque service, une salle spéciale, sorte de frigorifique pour recevoir et traiter les nourrissons frappés du coup de chaleur.

Faute d'une climatisation obtenue par un appareillage souvent complexe et coûteux, on pourra (comme Weill et Bertoye l'ont réalisé à l'ancienne clinique infantile de Lyon) obtenir l'abaissement thermique dans les salles, par l'emploi de ventilateurs agissant sur des blocs de glace pendant les fortes chaleurs de l'été et l'hydratation convenable de l'air par l'arrosage des salles.

En ville, on pourra lutter par les mêmes moyens contre le coup de chaleur (aération, absence de surhabillage, blocs de glace, etc...).

Dans les agglomérations de nourrissons, l'idéal serait évidemment d'installer un système de régulation calorique analogue à celui qui fonctionne actuellement dans le service de M. Babonneix à l'hôpital St-Louis que M. J. Renault a fait construire il y a quelques années et dont la description détaillée a été faite par Vanbockstael dans sa thèse. A l'aide de ce dispositif on est arrivé aux résultats suivants : l'air de la salle a, à toute heure du jour et de la nuit, une composition sensiblement égale à celle de l'air extérieur.

La température est maintenue pendant tout l'hiver entre 20° et 21° et pendant tout l'été entre 20° et 24°, même quand un thermomètre, placé à l'extérieur, au nord, marque 29° à 31°. L'état hygrométrique oscille pendant toute l'année entre 40 et 70.

Cruchet et Cantorne à la crèche de l'Hôpital des enfants de Bordeaux, faisant une installation à peu près analogue ont abouti à avoir : Une ventilation qui renouvelle l'air des salles trois fois par heure, en même temps la température y est maintenue constante à 21°-24° en toute saison, le degré hygrométrique est fixé à 50-60 environ.

Pour démontrer les bienfaits de ces installations, nous nous permettons de citer un passage de la description détaillée de J. Renault :

« Les résultats ont pleinement justifié les prévisions.

« Quand, arrivant du dehors, on pénètre dans les

chambres on n'a pas cette sensation d'air chaud et lourd que l'on éprouve si souvent dans les salles d'hôpital ; on a l'impression de respirer un air pur, qui donne aux poumons la sensation de la fraîcheur, à tel point que les visiteurs sont surpris de cette sensation inaccoutumée dans les chambres de malades et constatent avec étonnement, en hiver, que le thermomètre de la salle marque 20°.

« Mais le bien-être est le moindre avantage apporté par la ventilation permanente : La santé des infirmières est grandement améliorée, l'une d'elles vivant constamment dans une chambre occupée par dix rougeolieux, souffrait de maux de tête persistants, qui disparurent quelques semaines après l'installation de la ventilation : Ils étaient dus à l'intoxication produite par l'air vicié, chargé d'acide carbonique et des toxines de la respiration.

« Si les sujets sains sont si sensibles à l'intoxication produite par l'air vicié, il est logique de penser que les malades doivent l'être encore davantage : que beaucoup de leurs malaises et de leurs troubles peuvent être mis sur le compte de cette intoxication, que, de ce fait, leur résistance à la maladie doit être diminuée et leur sensibilité aux complications augmentée ».

CONCLUSIONS

I. — La chaleur par son action directe, exclusive, est susceptible de déterminer des accidents chez les jeunes sujets. L'influence nocive de la chaleur est d'autant plus marquée que la température est plus élevée et que le sujet est plus jeune.

II. — Le coup de chaleur est l'ensemble des accidents qui surviennent chez l'homme, lorsque subitement il est soumis, dans une atmosphère trop chaude, et pendant un laps de temps variable, à une température manifestement plus élevée que celle à laquelle il est habitué.

III. — Le coup de chaleur, affection autonome, avec des caractères propres, ne doit plus être confondu ni avec le coup de soleil, ni avec l'insolation d'une part, ni avec les syndromes voisins : coup électrique, syndrome du vent du midi, choléra infantile d'autre part.

IV. — Le coup de chaleur atteint aussi bien les enfants nourris au sein que ceux nourris au biberon. Ces derniers frappés dans une proportion plus élevée à cause

de la diminution de la résistance de l'organisme, qu'ils offrent à tout incident pathologique.

V. -- Les accidents du coup de chaleur sont dus en premier lieu à la chaleur brusque et excessive et sont favorisés par les variations hygrométriques, les variations barométriques, l'insuffisance d'aération, et peut-être aussi aux variations d'autres éléments météorologiques qui constituent « l'indéterminé météorologique » de Mouriquand.

VI. — Les variations météorologiques ne sont pas pathogènes pour tous les organismes. Les uns sont météorostables, météororésistants et échappent généralement à leur action, si elle n'est pas excessive, les autres au contraire sont météorolabiles, météorosen-sibles.

VII. — A température égale, les troubles déterminés par la chaleur humide semblent plus accentués que ceux dus à la chaleur sèche.

VIII. — Pour qu'il y ait coup de chaleur, il suffit que l'organisme soit dans l'impossibilité de se mettre en équilibre avec l'air extérieur. Cette impossibilité est due à l'insuffisance du développement de son système nerveux central d'une part (imperfection du centre thermo-régulateur dans le cas particulier) et d'autre part, à l'imperfection du système sympathique.

IX. — La sensibilité particulière des divers métabolismes et spécialement du métabolisme hydrique, aux dénivellations météorologiques est due à l'imperfection du système sympathique.

X. — Le coup de chaleur se présente en clinique sous trois formes : suraiguë, aiguë et subaiguë. Certains auteurs ont particulièrement insisté sur le signe qui semble capital tant au point de vue clinique que pronostic : la déshydratation. Elle peut être brusque et initiale ou même parfois, précédée des autres signes.

XI. — Le traitement curatif doit être précoce et énergique. Mais la gravité exceptionnelle du coup de chaleur est d'emblée telle que malgré tout traitement aussi précoce et énergique qu'il soit, la guérison est souvent longue et laisse parfois des séquelles.

XII. — Les mesures prophylactiques consistent à préserver les nourrissons de l'excès de chaleur auquel ils sont exposés à certaines époques de l'année ; elles sont faciles, à la portée de tous, et d'une efficacité reconnue.

Vu : Le Doyen,
ROUSSY.

Le Président de thèse,
LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ARMINGEAT (J.). — Le syndrome pâleur et hyperthermie chez les nourrissons opérés (1929, Librairie Arnette).

BAIZE (P.). — Le coup de chaleur du nourrisson (*Le Concours médical*, 4 août 1935).

BAIZE (P.). — Les accidents dus à la chaleur chez l'enfant et chez le nourrisson (*Le Bulletin médical*, 4 août 1934).

BINET (L.). — Traité de physiologie normale et pathologique (*La Thermorégulation*, tome XI).

BURGHİ (E.). — La chaleur dans l'étiologie des perturbations digestives et de la nutrition chez le nourrisson (*Revue française de Pédiatrie*, tome VII, 1931).

CADEOT (Ch.). — Etudes morbides et conditions météorologiques (*Courrier médical*, 1932).

CHARPENTIER (R.). — Contribution à l'étude de la météoropathologie (*Thèse de Lyon*, 1928).

COMBY. — Traité des maladies de l'enfance (tome II).

COMBY. — Coup de chaleur et coup de vent (*Archives de médecine des enfants*, juillet 1929).

VIII^e Congrès de l'Association française de Pédiatres (9-10-11 juillet 1934)

CRUCHET et CANTORNE. — Etiologie du coup de chaleur du nourrisson et sa prophylaxie (*VII^e Congrès des Pédiatres de langue française*, 1931. Strasbourg, octobre 1931).

DIAS (A.). — Introduction de la météorologie clinique

(*Revue Sud-Américaine de médecine et de Chirurgie*, tome II, n° 12, décembre 1931 ; tome III, n° 1, janvier 1932).

DEVILLER (M.). — Coup de chaleur du nourrisson au biberon (*Gazette médicale de Picardie*, mai 1931).

FAYOLLE (G.). — Contribution à l'étude du coup de chaleur chez le nourrisson (*Thèse de Paris*, 1934).

GALLOIS (P.). — Le coup de chaleur chez les nourrissons (*Le Bulletin médical*, 24 mai 1931 ; Soc. méd., Paris 24 juin 1932).

GAUTRELET (J.). — La lutte contre la chaleur (*Traité de physiologie normale et pathologique G. H. Roger*, tome VIII, 1929).

HADOT. — Chaleur, convulsions et mortalité infantile (*Revue médicale de l'Est*, tome LIX, 1931).

HÉRITIER (P.). — Accidents graves dus à l'excès de chaleur chez un nourrisson de 4 mois 1/2 (*Archives de médecine des enfants*, janvier 1930).

HERMANN VON SCHROETTER (de Vienne). — Considérations théoriques et pratiques sur le coup de chaleur (*Revue d'Hygiène*, tome XLVI).

HUTINEL. — A propos du syndrome pâleur et hyperthermie d'Ombredanne chez les nourrissons opérés (*Gazette des Hôpitaux*, 20 novembre 1929).

IMBERT (A.). — La météoro-pathologie du nourrisson (*Journal de médecine de Paris*, 1931).

IMBERT (A.). — Influence des variations météorologiques sur la santé du nourrisson (*Thèse de Paris*, 1930).

KOHN (R.). — Le coup de chaleur du nourrisson (*Journal d'Obst. et de Gyn. pratiques*, janvier 1932. *Clinique et Laboratoire*, 20 juin 1931).

LAVERAN (M.) et REGNARD (P.). — Recherches expérimentales sur la pathogénie du coup de chaleur (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1894).

LEENHARDT, CHAPTAL et DUFOIX. — Trois cas d'accidents

nerveux par coup de chaleur (*La Presse médicale*, 31 janvier 1931).

LÉGER (M.). — Considérations sur la pathogénie du coup de chaleur (*Gazette médicale de France*, 1^{er} août 1931).

LEREBOULLET. — VII^e Congrès des Pédiatres de langue française (*Strasbourg médical*, 25 novembre 1931).

LEREBOULLET. — VIII^e Congrès de l'Association française de Pédiatres, 1934.

LEREBOULLET. — Coup de chaleur chez le nourrisson. Leçon clinique, 20 juin 1934).

LESAGE (A.). — La vague de chaleur et les nourrissons, (*Le Bulletin médical*, n^o 64, 19 août 1911).

LESNÉ (E.) et BINET (L.). — Physiologie normale et pathologique du nourrisson (1921. Thermométrie et calorimétrie).

LIEFMANN. — Influence de la chaleur sur la mortalité des nourrissons à Berlin (II^e Congrès international des gouttes de lait, Berlin, septembre 1911).

MARFAN (A.). — Les affections des voies digestives dans la première enfance, 1930. (Coup de chaleur et choléra infantile).

MARFAN (A.). — Clinique des maladies de la première enfance (1926).

MARINESCO. — Lésions encéphaliques au cours de l'insolation (*Ac. des Sciences*, 26 novembre 1906).

MOURIQUAND (G.) et JOSSEMERAND (P.). — Syndrome météoropathologiques et inadaptés Urbains (1935).

MOURIQUAND (G.). — VII^e Congrès de l'Association française de Pédiatres. Influence des actions climatiques et météorologiques sur les maladies des enfants (1934).

MOURIQUAND (G.). — Clinique et Météoropathologie (*La Presse médicale*, 14 septembre 1932).

MOURIQUAND (G.) et CHARPENTIER. — Contribution à l'étude de la météoropathologie (*Le Nourrisson*, novembre 1928).

NOBÉCOURT (P.). — Clinique médicale des enfants. Affections de l'appareil digestif.

ORTONA. — Réaction méningée par suite de coup de chaleur (*Archives de médecine des enfants*, 1929).

PASTEUR VALLERY RADOT. — Influence des modifications thermiques (*La Presse médicale*, 16 décembre 1931).

POREZ (E.). — Coup de chaleur chez deux jumeaux (*La Pédiatrie pratique*, n° 28, 5 août 1931).

PRAUSNITZ. — La mortalité estivale des nourrissons (LXXXIII^e Congrès des naturalistes et médecins allemands. (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, tome XXIV).

RAVINA (A.) et LEVY LANG (P.). — La météoropathologie. Influence de l'état atmosphérique sur les malades (*La Presse médicale*, 6 septembre 1933).

RENAULT (J.). — Ventilation permanente avec chauffage en hiver, rafraîchissement en été, humidification constante d'une crèche hospitalière (*Revue d'hygiène*, tome XLVI).

RIBADEAU-DUMAS. — Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. Sergent XXIV (1923) (*Pédiatrie*, tome I).

RIBADEAU-DUMAS. — Le coup de chaleur chez le nourrisson (*Journal de médecine et chirurgie*, 25 mai 1922).

RICHET (Ch.). — Dictionnaire de physiologie (tome III, 1898).

RICHET (Ch.) Fils. — Recherches expérimentales sur le coup de chaleur et l'insolation (*Journal de physiologie et pathologie générale*, 1922).

RICHET (Ch.) Fils. — Contribution à l'étude et à la thérapeutique expérimentale du coup de chaleur (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, du 22 octobre 1921).

SCHAEFFER (G.). — VII^e Congrès des Pédiatres de langue française (*Strasbourg médical*, 25 novembre 1934).

SCHREIBER et DORLENCOURT. — Recherches expérimentales sur l'influence de la chaleur chez les jeunes chiens (*Archives de méd. des enfants*, août 1913).

SIMON (J.). — Conférences thérapeutiques et cliniques sur les maladies des enfants (1880).

SPILMANN (L.). — Réaction de l'organisme humain aux variations de la presse barométrique (*Revue médicale de l'Est*, tome LIX).

VALLIN. — Sur le mécanisme et la pathologie du coup de chaleur (*Bulletin Ac. méd*, XXXII, 1894)

VANBOCKSTAEL. — Du coup de chaleur chez le nourrissons. Sa prophylaxie dans les crèches (*Thèse de Paris*, 1926, Librairie Arnette).

WEILL (E.) et BERTOYE. — Le coup de chaleur chez les nourrissons. Réfrigération des crèches par des blocs de glace (*Le Nourrisson*, mai 1923).

WEILL et DUFOUR (A.). — Du coup de chaleur dans les crèches (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, juin 1922).

VINCENT (J.). — Recherches expérimentales sur l'hyperthermie (*Thèse de Bordeaux*, 1887).

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos.....	9
Introduction.....	13
Historique.....	18
Etiologie.....	22
Pathogénie.....	30
Anatomie-Pathologique.....	37
Etude Clinique.....	40
Observations.....	45
Diagnostic différentiel.....	58
Traitement.....	66
Prophylaxie.....	70
Conclusions.....	77
Bibliographie.....	81

TABLA DES MATIERES

1	Introduction
15	Chapitre I
25	Chapitre II
35	Chapitre III
45	Chapitre IV
55	Chapitre V
65	Chapitre VI
75	Chapitre VII
85	Chapitre VIII
95	Chapitre IX
105	Chapitre X
115	Chapitre XI
125	Chapitre XII
135	Chapitre XIII
145	Chapitre XIV
155	Chapitre XV
165	Chapitre XVI
175	Chapitre XVII
185	Chapitre XVIII
195	Chapitre XIX
205	Chapitre XX
215	Chapitre XXI
225	Chapitre XXII
235	Chapitre XXIII
245	Chapitre XXIV
255	Chapitre XXV
265	Chapitre XXVI
275	Chapitre XXVII
285	Chapitre XXVIII
295	Chapitre XXIX
305	Chapitre XXX

